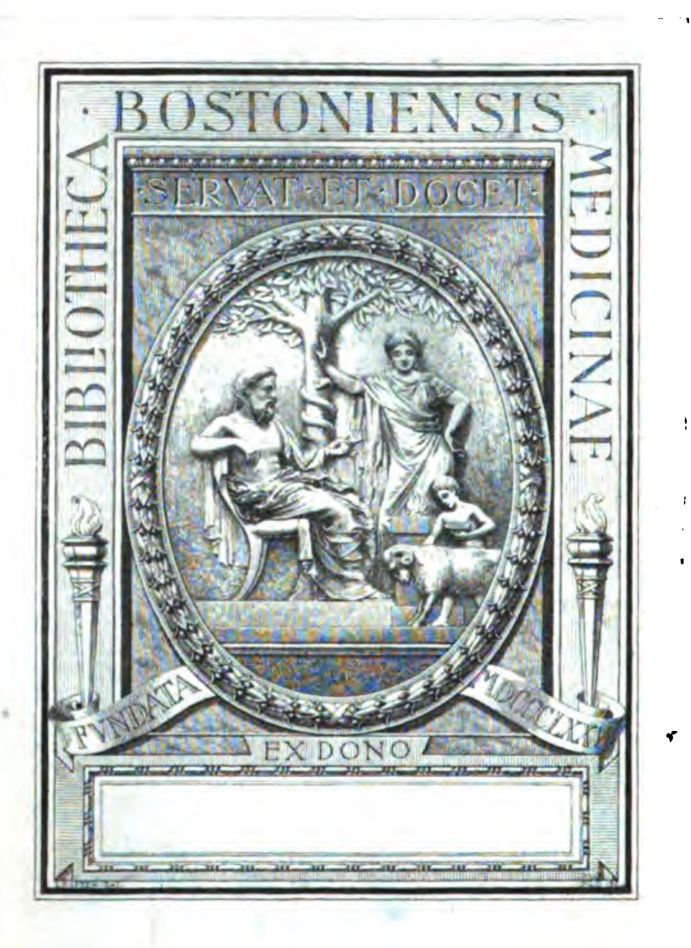
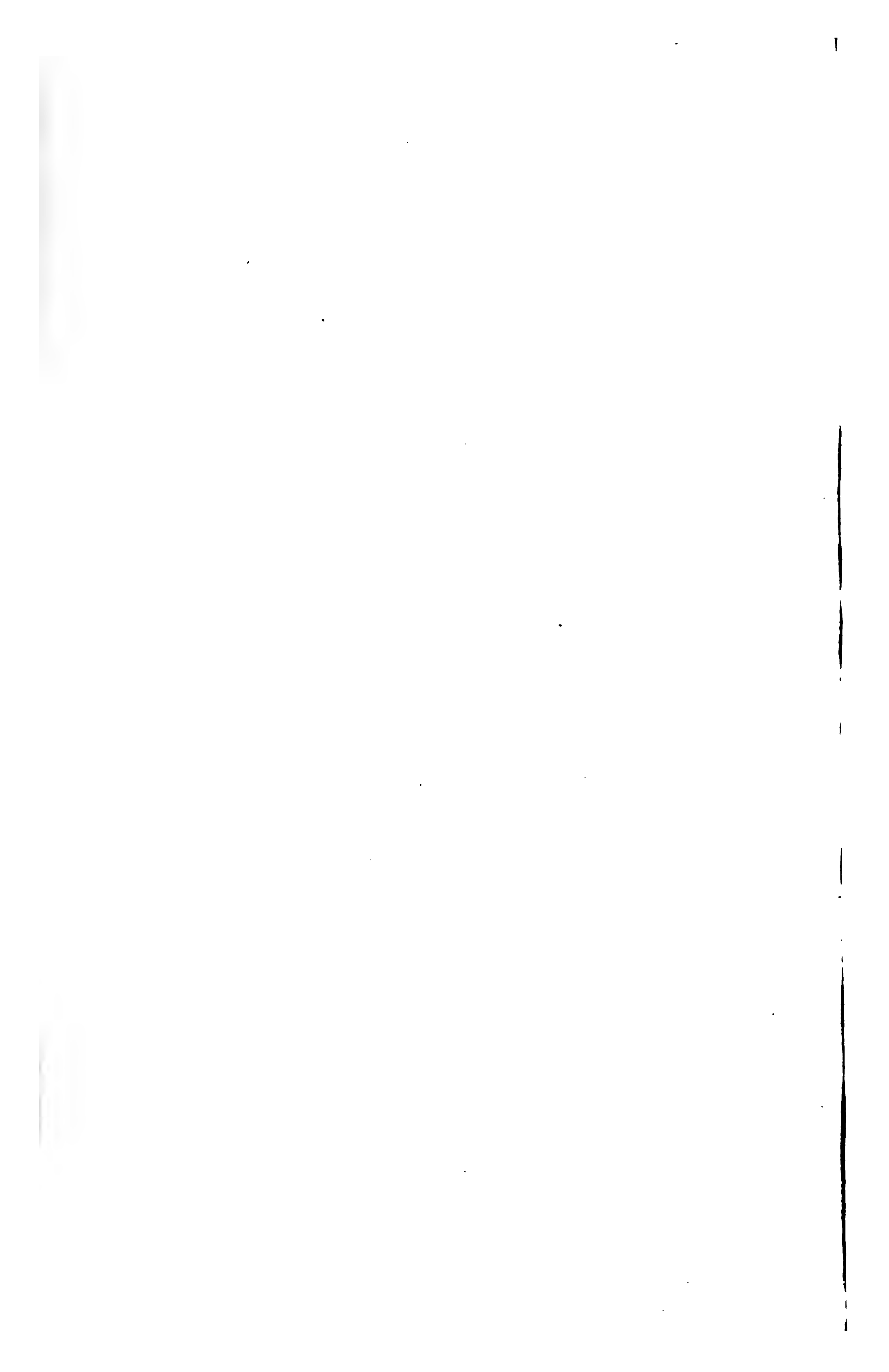


BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO



REVUE MÉDICALE

DE

LA SUISSE ROMANDE

VINGT-CINQUIÈME ANNÉE — 1905

Société Générale d'Imprimerie
Genève, Pélisserie, 18

REVUE MÉDICALE

DE

LA SUISSE ROMANDE

RÉDACTEURS

JAQUES-L. REVERDIN **J.-L. PREVOST**

Professeurs à la Faculté de Médecine de Genève

C. PICOT

Médecin de l'Infirmerie du Prieuré

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. DUFOUR, Professeur et DE CÉRENVILLE, Professeur honoraire
à la Faculté de médecine de Lausanne,
anciens rédacteurs du *Bulletin*.

VINGT-CINQUIÈME ANNÉE. — 1905

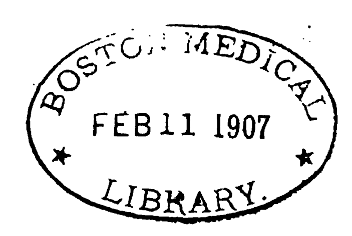
Trente-neuvième année du *Bulletin de la Société médicale de la Suisse romande.*

GENÈVE

GEORG & Cie, LIBRAIRES-ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'UNIVERSITÉ

1905


BOSTON MEDICAL
FEB 11 1907
LIBRARY.

XXIVme ANNÉE. — N° 1. 20 JANVIER 1905.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

De l'asepsie des mains en chirurgie

par Aug. Reverdin et Massol

Ainsi que le proclame une lettre de Lister, l'antisepsie est née des travaux de Pasteur sur les fermentations. A l'origine la méthode inaugurée par Lister était exclusivement chimique. Il s'opposait à lá multiplication des germes dans les plaies par de larges irrigations de solutions antiseptiques, par l'immersion du matériel de pansement dans l'acide phénique dilué, puis il protégeait les plaies des germes de l'air par un pansement occlusif. « Il faut, disait-il, un antiseptique pour exclure la putréfaction, et un protecteur pour produire l'antisepsie » (Lister).

Tels furent les principes qui régirent l'antisepsie chirurgicale à ses débuts.

Grâce à cette pratique si simple les résultats opératoires s'améliorèrent notablement; l'infection disparaissant peu à peu la chirurgie prit de l'audace et se lança avec succès dans des interventions qui hier encore semblaient dépasser les limites de la témérité.

Mais peu à peu, à l'usage, on s'aperçut que la méthode de Lister qui constituait un progrès formidable sur les pratiques chirurgicales du passé était susceptible de défaillances et quelquefois insuffisante pour protéger les plaies des germes d'infections.

On constata aussi que souvent les antiseptiques étaient plus nuisibles aux tissus que les microbes dont on voulait les protéger, qu'on allait à fin contraire du but que l'on se proposait et que, sous prétexte d'arrêter le microbe envahisseur, on tirait sur ses propres troupes.

C'est ainsi que peu à peu l'emploi des antiseptiques se restreignit et que la chirurgie se modelant sur le laboratoire utilisa successivement pour la stérilisation des instruments et du matériel de pansement d'abord la chaleur sèche, puis l'ébullition, la vapeur fluente et enfin la vapeur saturée sous pression.

L'antisepsie classique de Lister qui protégeait l'organisme contre l'infection par des procédés exclusivement chimiques se transforma donc graduellement pour aboutir à l'asepsie n'utilisant pour la stérilisation qu'un agent physique incomparablement plus sûr, la chaleur, en passant par la période mixte pendant laquelle l'ébullition s'ajoutait à l'imprégnation phéniquée ou mercurielle.

L'asepsie, c'est-à-dire la stérilisation absolue de tout ce qui doit être en contact avec les plaies, améliora les statistiques opératoires; cependant, malgré la rigueur apportée à la stérilisation des instruments et du matériel de pansement, on constatait toujours un certain nombre de suppurations variant suivant les chirurgiens et paraissant irréductible.

Mikulicz jeta le premier cri d'alarme au Congrès des chirurgiens allemands en 1898. Avec une louable sincérité empreinte de découragement, il proclama qu'en dépit de l'asepsie la plus rigoureuse, il constatait toujours un nombre relativement considérable de suppuration chez ses opérés.

« Mes résultats dit-il, sont loin de s'être améliorés depuis que j'ai abandonné l'antisepsie pour adopter l'asepsie; et autour de moi j'ai pu réunir nombre de confidences qui démontrent que les suites opératoires sont actuellement loin d'être aseptiques » et il cite les résultats de Bergmann, de Kœnig à propos des luxations congénitales, de Heusner et les siens vis-à-vis des sutures de la rotule et enfin les statistiques d'autres chirurgiens accusant des suppurations dans 8 à 9 % des cures radicales de hernies.

Bien que Mikulicz dans sa communication ne semble pas se louer de l'asepsie, il faut pourtant reconnaître qu'elle a permis de serrer de plus près la question et d'aboutir par éliminations successives à la découverte des causes de la suppuration.

En effet, les instruments et le matériel de pansement étant rigoureusement stérilisés par la vapeur saturée sous pression, l'infection ne saurait leur être attibuée; il reste encore, comme le reconnait d'ailleurs Mikulicz, trois sources d'infection diffi-

ciles à éviter: l'air, le champ opératoire et les mains du chirurgien.

Lister avait exagéré le rôle de l'air dans la contamination des plaies.

A cette époque déjà lointaine on imputait à l'air toutes les infections post-opératoires; l'infection par contact était considérée comme nulle ou tout au moins comme insignifiante. En effet, dans un des plus anciens traités d'antisepsie, celui de Watson-Cheyne, disciple direct de Lister, on rencontre cette phrase qui aujourd'hui ferait bondir les chirurgiens: « Le lavage de la peau par le savon est un luxe superflu ». Le spray et le pansement ouaté avait surtout pour but d'écarter les chances de contaminations aériennes.

Après cette période d'exagération, on tomba dans l'excès contraire. Les chances d'infection par l'air furent considérées comme nulles ou tout au moins comme quantité négligeable. Sur ce point les avis sont partagés et les expériences contradictoires.

Garré, à la clinique de Socin à Bâle, Eidler et Schimmelbusch, aux cliniques de Madelung et de Bergmann déclarent n'avoir jamais rencontré de germes pathogènes dans leurs fréquentes analyses d'air, mais seulement un nombre restreint de microbes indifférents.

Par contre Hœgler, Capmann, Muller, Lafolie isolèrent des microbes pathogènes dans l'air des salles d'opération.

Ces divergences dans les résultats expérimentaux doivent tenir à des causes complexes. Mais *a priori* on conçoit que le degré et la qualité de la contamination de l'air doivent notablement varier suivant l'installation, l'entretien et la police des salles d'opérations.

Bien que n'ayant pas sur ce point une opinion ferme fondée sur l'expérience, nous estimons que de ce côté le danger d'infection n'est pas bien grand, d'ailleurs il diminue proportionnellement à la durée de l'intervention.

Mais, si le rôle de l'air dans l'infection paraît en somme assez effacé, on n'en saurait dire autant de celui du champ opératoire et surtout des mains du chirurgien.

En effet la désinfection de la peau est, comme nous le verrons, une opération particulièrement difficile, car on ne saurait utiliser pour elle l'agent le plus énergique, le plus sûr, la chaleur, sous quelque modalité que ce soit, à moins de la détruire.

Si le champ opératoire est difficile à aseptiser, les mains du chirurgien le sont bien davantage. Les mains le plus souvent nues, c'est-à-dire exposées à toutes les contaminations, avec leurs rides, leurs replis, leurs sillons, leurs anfractuosités, leurs commissures interdigitales, leurs sinus sous-onguéaux, leurs sertissures des ongles, leurs innombrables orifices des canalicules glandulaires et des follicules pileux, constituent en effet le véritable réduit de l'infection d'où elle est pour ainsi dire inexpugnable, surtout les mains du chirurgien exposées journellement aux pires besognes et aux plus impurs contacts.

Lorsque l'expérimentation démontre le degré de contamination que peut atteindre quelquefois les mains du chirurgien après lavage, on est étonné qu'on ait tant tardé à les incriminer. C'est qu'avec des mains d'une asepsie médiocre on peut obtenir très souvent des succès opératoires complets, mais les résultats ne prouvent pas l'asepsie des mains, comme on semble l'avoir admis longtemps, ils témoignent uniquement de la résistance de l'organisme des opérés à l'infection.

La désinfection des mains a été un peu partout l'objet de vives controverses et a donné naissance à nombre de mémoires dont les conclusions sont loin d'élucider la question, attendu qu'elles sont le plus souvent flottantes et contradictoires. Kummel[1], de Hambourg, le premier publia un intéressant travail sur la désinfection des mains. Il démontra qu'elle était très importante et très difficile à réaliser et préconisa l'emploi de la brosse, du savon et l'immersion dans l'acide phénique à 5 %.

A peu près à la même époque, Forster[2] a insisté sur la difficulté de la stérilisation des mains. Comme Kummel, il fit ses recherches au moyen de cultures sur milieux solides. Il préfère à l'acide phénique le sublimé à $^{1}/_{2000}$.

Dans un travail datant de 1888, Furbringer[3] a poussé plus loin l'analyse des impuretés qui peuvent souiller les mains et compromettre les résultats opératoires, il insiste sur le nettoyage énergique des ongles, réceptacle principal des germes d'infec-

[1] Kummel, Die Bedeutung der Luft und Kontaktinfektion für die praktische Chirurgie, *Centralbl. f. Chir.*, 1885, supplément, p. 26.

[2] Forster, Wie soll der Artz seine Hande reinigen, *Centralbl. f. klin. Med.*, 1885 n° 18.

[3] Furbringer, Untersuchungen und Vorschriften über die Desinfecktion der Hände des Arztes, Wiesbaden 1888.

tion. Voici la technique qu'il préconise : 1° Nettoyage soigneux des ongles à sec avec un corps mousse. 2° Lavage des mains à la brosse pendant *une minute* ! 3° Pendant une minute encore les mains sont lavées à l'alcool à 80°. 4° Enfin, sans attendre l'évaporation de l'alcool, on lave les mains pendant une minute soit dans une solution de sublimé à 2 °/₀₀ ou d'acide phénique à 3 °/₀. Cette méthode donne d'après Furbringer la sûreté de la désinfection.

Pendant un temps assez long, l'étude expérimentale de la désinfection des mains paraît abandonnée pour être reprise plus tard.

En 1886 Leedham Green[1], cité par Quenu, utilisant la méthode de stérilisation de Furbringer, n'obtint, sur 25 expériences, que 2 fois l'asepsie des mains et, point intéressant sur lequel nous reviendrons, dans ces deux cas les mains avaient déjà été soumises à la désinfection en vue d'une laparotomie. Sur 12 nouvelles expériences la désinfection absolue ne fut obtenue que 2 fois. Dans 11 expériences, où les mains avaient été préalablement infectées avec des cultures de pyocyanique (organisme qui ne se reproduit pas par sporulation), l'asepsie n'a été obtenue qu'une fois. Dans 6 expériences analogues dans lesquelles les mains avaient été préalablement contaminées par un organisme se reproduisant par spores extrêmement résistantes (bacille rouge de la pomme de terre), l'asepsie des mains n'a jamais été obtenue.

A la même époque Koch[2] affirmait qu'un brossage à l'eau chaude prolongé pendant un temps variant de 5 à 20 minutes ne procure pas la stérilité des mains, même après lavage dans une solution de sublimé 1 °/₀₀.

Plus tard Lauenstein modifia la technique employée jusqu'alors pour éprouver l'asepsie du champ opératoire. Après désinfection il enlevait des fragments de peau et les ensemençait. De cette façon il constata que la peau n'était stérile que dans un petit nombre de cas.

Samter, puis Gottstein, par une méthode sensiblement analogue aboutissent à des constatations identiques. Ces expérimentateurs remarquèrent que le *staphylocoque blanc* est l'organisme qu'ils rencontrèrent le plus fréquemment.

[1] Leedham Green. *Brit. med. Journ.*, Octobre 1896.

[2] Koch. Uber Schiffsinfektionen, *Hyg. Rundsch.*, VI n° 5, 1er Mars 1896.

En 1897, Ahfeld[1] publia un mémoire dans lequel il affirme que, en combinant l'emploi de l'eau chaude avec l'alcool, il est arrivé à stériliser les mains dans la proportion de 99 °/o.

A la même époque Reinicke obtint des résultats à peu près identiques.

D'après Bumm[2] les lavages à l'alcool peuvent permettre d'arriver à l'asepsie des mains, mais cette pureté est toujours de courte durée.

Robb et Ghreisky[3], cités par Quenu, firent de nombreuses expériences qui aboutirent aux conclusions suivantes: 1° Les staphylocoques sont présents dans toutes les mains. 2° Il est impossible de s'en débarrasser même en se frottant les mains et les ongles pendant dix à quinze minutes avec une brosse stérilisée, du savon et de l'eau à 40°. 3° Les solutions de bichlorure ne sont pas germinicides.

Pendant l'hiver de 1896 à 1897, Mikulicz[4] pratiqua l'examen bactériologique des mains 72 fois après lavage complet. Il constata que dans les deux tiers des cas elles étaient contaminées; les mains des assistants qui pratiquaient les opérations aseptiques étaient infectées dans la proportion de 92 °/o. Il remarqua qu'après lavage à l'alcool à 90° les mains étaient aseptiques dans la proportion de 78 °/o; lorsqu'on utilisait pour le lavage de l'alcool à 50°, elles n'étaient plus stériles que 59 fois sur 100.

En 1900, la question de l'asepsie des mains fut l'objet de longues discussions à la *Société de chirurgie de Paris*.

Dans une communication fort étendue, Delbet affirma, se fondant sur l'expérience, qu'il est toujours possible d'obtenir l'asepsie absolue des mains. Les vérifications bactériologiques furent faites par Widal et Ravaud. Voici les principales expériences :

Delbet brassa pendant quatre minutes le contenu de sept tubes de culture de staphylocoque blanc, de staphylocoque doré, de streptocoque et de bacille typhique délayés dans une petite quantité d'eau. Puis se désinfectant les mains suivant sa

[1] AHLFELD, *Deutsch med. : Woch.*; p. 113, 18 février 1897.

[2] BUMM, *Monatsch. f. Geburts. u. Gynacol.*, 1899.

[3] ROBB et GHREISKY, *American journal of obstetr.*, T. XXIV et Traité de gynécologie (Kelly).

[4] MIKULICZ, *27e congrès des chirurgiens allemands*, 1898.

méthode ordinaire[1], il trempa ses doigts pendant quelques instants dans cinq tubes de bouillon qui mis à l'étuve restèrent tous stériles. Ensuite Widal et Ravaud lui grattèrent à l'aide d'une aiguille de platine résistante les sertissures des ongles, les sinus sous-onguéaux, s'appliquant à détacher des fragments épidermiques qui furent ensemencés sur gélose. Enfin Delbet promena ses doigts sur une plaque de Petri. Tubes, plaques de Petri mis à l'étuve restèrent indéfiniment stériles.

Il s'agissait ensuite de savoir si l'on pourrait obtenir une stérilisation aussi exacte des mains après contamination par des microbes anaérobies à spores très résistantes.

Widal et Ravaud ayant inoculé de la terre de jardin sous la peau d'un cobaye déterminèrent un énorme phlegmon dont le pus fut ensemencé en profondeur sur agar. Ce pus devait incontestablement contenir des anaérobies telluriques (Bacille du tétanos, vibrion septique) dont les spores sont extraordinairement résistantes. Les tubes d'agar dans lesquels s'étaient abondamment développés les anaérobies ensemencés avec le pus furent vidés et mélangés avec un peu d'eau. Delbet écrasa cette gélose entre ces doigts pendant dix minutes, puis il se désinfecta les mains, les livra à Widal et Ravaud qui constatèrent leurs absolue asepsie.

La conclusion de Delbet est que les mains peuvent être rendues aseptiques même après les contacts les plus infectants et être conservées telles durant le cours d'une intervention.

Walther, dans une communication faite à la *Société de chirurgie de Paris*, confirma les résultats de Delbet. Dans 19 analyses, il

[1] Voici la méthode préconisée par Delbet :

Il se lave les mains à l'eau très chaude dans une cuvette contenant une médiocre quantité d'eau de façon à avoir une solution concentrée de savon pour dissoudre et émulsionner les graisses de l'épiderme. Il renouvelle l'eau pendant le lavage qu'il prolonge chaque fois au moins cinq minutes. Ce lavage s'effectue en brossant énergiquement toute la main principalement les parties difficiles à nettoyer, puis il se rince pour enlever le savon dans un courant d'eau chaude. Delbet recommande ensuite le brossage à l'alcool à 90°, ce point est très important. Ce brossage à l'alcool doit être poursuivi jusqu'à ce que les mains plongées dans une cuvette contenant de la liqueur de Van Swieten soient mouillées complètement, c'est-à-dire que la solution de bichlorure de mercure ne se mette plus à l'état sphéroïdal. Lorsque le sublimé ne glisse plus et mouille partout, le lavage à l'alcool est suffisant. On termine alors l'opération par une immersion d'une minute dans le sublimé.

constata expérimentalement 18 fois l'asepsie de ses mains. Enfin, dans le but de se rendre compte de leur degré de contamination au cours de l'acte opératoire, il fit six expériences dont les résultats furent très satisfaisants, puisque, sauf une fois, les ensemencements effectués pendant les différents temps des opérations restèrent stériles.

Nous ne saurions sous peine d'encombrement multiplier l'analyse des travaux parus sur la désinfection des mains, car ce chapitre spécial de l'asepsie comporte une littérature propre déjà considérable. Cet aperçu, quoique très écourté, donne cependant une idée exacte de l'état de la question et démontre l'impossibilité pour un chirurgien de se faire une opinion sur un sujet qui intéresse au plus haut degré ses résultats opératoires.

Suivant les uns on peut toujours arriver à la désinfection certaine des mains (Ahfeld, Reinike, Delbet. Walther, etc.), suivant d'autres la stérilité est plus ou moins difficile à réaliser, mais peut s'obtenir néanmoins dans des proportions qui varient suivant les auteurs (Furbringer, Leedham Green, Mikulicz, etc.) Pour d'autres enfin l'asepsie des mains est irréalisable (Sarwey, Schleich, Kronig).

Cette incertitude inquiétante pour le chirurgien nous a suggéré l'idée de rechercher les causes de ces désaccords de façon à nous créer sur ce point si controversé de la stérilisation des mains une conviction personnelle fondée sur l'expérience.

TECHNIQUE

Les chirurgiens qui se sont occupés de l'asepsie des mains et du champ opératoire ont tous ou presque tous demandé à la bactériologie une sanction.

Comment alors expliquer ce défaut de concordance dans les résultats expérimentaux aboutissant à des opinions diamétralement opposés ? Il est pour nous incontestable que ces divergences doivent être expliquées par la diversité et aussi par l'insuffisance des techniques employées.

Dans un très grand nombre d'expériences on s'est borné à appliquer les mains ou à en essuyer une partie, les doigts le plus souvent, sur la surface de plaques d'agar ou de gélatine.

On conviendra que cette méthode un peu trop simpliste ne peut donner qu'une idée absolument inexacte du degré de contamination des mains. On verra, en effet, avec quelle énergie les

microbes sont fixés à la peau et on reconnaitra que la technique qui consiste à poser ses mains ou à essuyer ses doigts sur la fragile surface des plaque de gélatine ou de gélose est impuissante à décoller les germes et à les déloger des sillons et des anfractuosités de la peau.

D'autres fois on raclait un ou plusieurs points de la surface des mains avec une anse rigide de façon à détacher des squames épidermiques qu'on ensemençait soit dans du bouillon, soit sur gélatine ou sur agar. Ce procédé est insuffisant, car l'investigation porte sur une trop petite surface.

Enfin, dans toute une série d'expériences, le chirurgien après s'être lavé les mains plongeait ses doigts pendant quelques instants dans des tubes contenant du bouillon. Etant donnée l'adhérence des microbes à la peau, ce procédé est absolument infidèle, car nous avons constaté à diverses reprises que des doigts rien moins qu'aseptiques ne donnaient pas de culture avec ce mode d'expérimentation.

Comme toutes les méthodes d'analyse quantitatives, la technique que nous avons employée ne saurait déterminer exactement le degré de contamination de la main d'un chirurgien, mais elle pourra nous renseigner sur son degré d'asepsie en nous fournissant des chiffres qui n'auront rien d'absolu, mais qui seront comparables entre eux. Voici la technique que nous avons utilisée :

Après lavage par un procédé de désinfection quelconque, on débarrasse la main sur laquelle on expérimente de toute trace d'antiseptique ou de savon.

Dans ce but on l'introduit dans un ballon à large encolure contenant deux litres d'eau stérilisée ; on la rince en lui imprimant un mouvement de rotation lent autour du poignet en maintenant les doigts écartés et immobiles. On répète cette manœuvre quatre fois dans quatre ballons différents.

Lorsque par ces rinçages successifs et suffisamment prolongés la main s'est dépouillée d'antiseptique, on la plonge rapidement dans un ballon à large encolure contenant un demi litre de bouillon (viande et peptone) (fig. 1).

Pendant quatre minutes on lave cette main dans le bouillon en frottant les doigts les uns contre les autres ; en se servant du pouce opposable on nettoie les espaces interdigitaux, les sertissures des ongles et les sillons sous onguéaux.

Après quatre minutes de ce lavage qui doit être très énergique

on répartit à l'aide d'une pipette de Chamberland le bouillon dans un grand nombre (100-130) de tubes vides préalablement stérilisés.

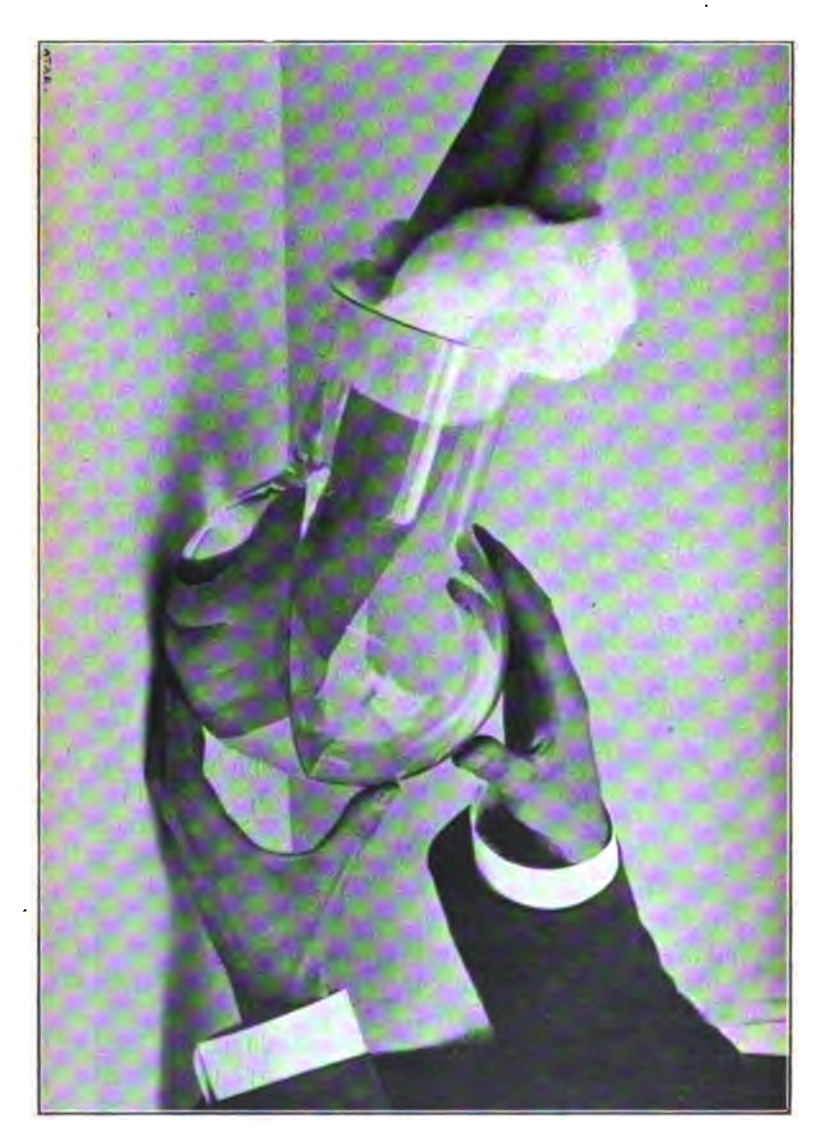


Fig. 1.

En même temps, après agitation, de façon à obtenir autant que possible une égale répartition des germes dans la masse du milieu nutritif, on sème à l'aide d'une pipette exactement jaugée de 60 à 80 gouttes de ce bouillon sur gélatine liquéfiée et on fait des plaques pour la numération des germes.

Au lieu de boîtes de Petri nous avons utilisé avec avantage des tubes à essai de fort calibres (25 mm. de diamètre) contenant quelques centimètre cubes de gélatine-peptone, terminés à la partie supérieure par une tubulure bouchée par un tampon d'ouate et hermétiquement close par un capuchon en caoutchouc (fig. 2).

Après ensemencement d'une goutte de bouillon dans chaque tube on laisse la gélatine faire prise en déposant ces tubes hori-

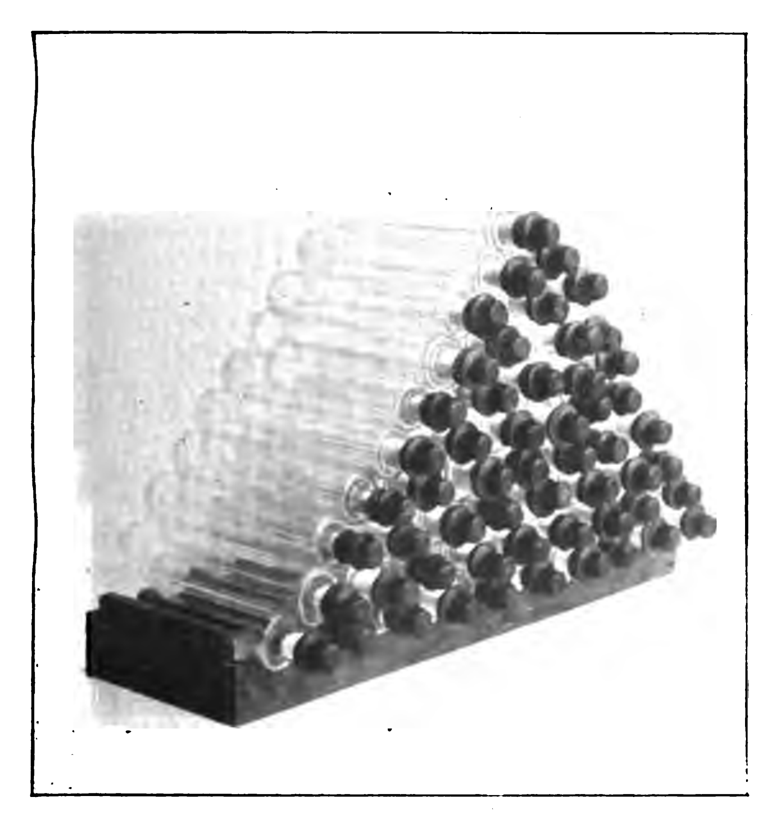


Fig. 2.

zontalement sur un traiteau à encoche où ils s'entassent en pile de façon à encombrer le moins possible les étuves.

Ce dispositif présente de grands avantages. On obtient ainsi une large surface de substratum nutritif que l'on peut laisser indéfiniment à l'incubation sans craindre les contaminations non plus que la dessication de la gélatine, car le bouchage au caoutchouc s'opposant à l'évaporation transforme ces tubes en véritable chambres humides. De cette façon les germes assez nombreux et qui se développent tardivement sur gélatine peuvent être mis en évidence alors qu'il n'apparaitraient pas dans les boîtes de Petri par le fait de la dessication résultant d'un séjour prolongé à l'étuve.

Dans toutes nos expériences les tubes de gélatine sont restés douze jours à l'incubation. Après ce laps de temps, on comptait les colonies et, se fondant sur leur nombre et sur le jaugeage de la pipette, on en déduisait approximativement le nombre de germes vivants déposé dans le bouillon par la main sur laquelle on expérimentait.

La méthode que nous avons utilisée ne saurait échapper au reproche de n'être pas absolument exacte ; nous estimons toutefois qu'elle permet d'arriver à une évaluation suffisante du degré de contamination des mains. En effet ce lavage de la main tout entière dans le bouillon stérile est susceptible de mettre en liberté un plus grand nombre de germes que la simple immersion des doigts immobiles dans des tubes de bouillons ; en outre le frottement énergique et prolongé des doigts les uns contre les autres, le nettoyage des espaces interdigitaux, des sertissures et des sillons unguéaux par le pouce opposable de la main en expérience se rapproche assez de la manœuvre des mains dans l'acte opératoire. Lorsqu'un chirurgien serre des ligatures, lorsqu'il libère des adhérences péritonéales par exemple, il s'essuie, se nettoie les mains sur les fils à ligature et sur le péritoine.

Cette technique possède en outre une sensibilité capable d'apprécier tous les degrés de contamination, les plus grands comme les moindres. En effet, le nombre des gouttes de bouillon ensemencées sur gélatine (plusieurs centimètres cubes), le nombre des plaques préparées avec cette gélatine (60 à 80) nous permettront d'obtenir après incubation suffisamment prolongée une quantité plus ou moins grande de colonies dont l'évaluation numérique nous fournira un chiffre, sinon exact,

du moins proportionnel au degré de contamination réel de la main lavée dans le bouillon.

Si la main en expérience se rapprochant de l'asepsie, n'abandonne dans le bouillon qu'un très petit nombre de microorganismes, il se pourra que les quelques centimètres cubes de bouillon ensemencés sur gélatine ne contiennent pas de germes vivants, ou bien encore qu'ils n'en renferment qu'un nombre infime qui transportés brusquement dans un milieu nutritif solide ne s'y développeront pas et échapperont ainsi à l'analyse. Dans ce cas, qui ne se présentera que lorsque la main sera presque aseptique, on pourra encore obtenir une évaluation de son degré de pureté par le nombre de tubes de bouillon contaminés après séjour à l'étuve.

Telle est la technique que nous avons invariablement employée dans les nombreuses expériences que nous avons faites et dont nous allons exposer les résultats.

Appréciation du degré de contamination de la main normale.

A l'aide de cette technique nous avons essayé de déterminer le degré de contamination moyen des mains de diverses personnes (chirurgiens, médecins et autres) considérées comme soignées, c'est-à-dire habituées aux pratiques journalières de la propreté courante.

Dans ces conditions de propreté banale, les mains sont toujours très contaminées et la quantité des germes qu'elles contiennent croît avec le temps écoulé depuis le lavage et avec le nombre et la nature des contacts.

Nous avons fait dans cette direction une douzaine d'expériences et les mains soumises à l'épreuve se sont dépouillées par un lavage énergique d'une durée de quatre minutes dans 500 cc. de bouillon stérilisé d'une quantité de germes vivants variant de 1,127,000 à 1,985,000. Voilà pour les mains propres ou considérées comme telles !

La fréquence des contacts impurs qu'impose certaines professions aggrave considérablement le degré de contamination des mains. C'est ainsi que les plaques de gélatine préparées avec le bouillon dans lequel un de nos garçons de laboratoire, travaillant proprement, s'était lavé la main pendant quatre minutes, démontraient que pendant ce court laps de temps sa main s'était dépouillée dans le bouillon de 6,400,000 germes.

Ce chiffre quoique énorme représente encore un minimum. car, après quatre jours d'étude, les plaques étant devenues absolument illisibles, leur incubation ne fut pas poussée plus loin.

Si pour avoir une valeur plus approchée du nombre des colonies qui se seraient développées au bout de quinze jours d'étuve, on consulte les tables de correction de Miquel, on constate que le nombre de germes vivants dont s'est dépouillé cette main par un lavage de quatre minutes dans 500 c. c. de bouillon s'élève au chiffre formidable de 13,400,000.

DEGRÉS D'ASEPSIE DES MAINS APRÈS LAVAGE CHIRURGICAL.

Usant toujours de la même technique, nous avons étudié le degré d'asepsie des mains après lavage chirurgical et, pour parer autant que possible à l'imprécision des méthodes d'analyse bactériologique quantitative, nous avons fait un grand nombre d'expériences.

Les modes de désinfection les plus divers ont été employés, les chirurgiens ayant été le plus souvent libres d'utiliser la méthode de leurs choix. Cependant dans 35 expériences on a employé systématiquement le procédé de Delbet qui, ainsi qu'on l'a vu, permit à ce chirurgien de réaliser à coup sûr la désinfection absolue des mains.

Il résulte de l'ensemble de nos expériences qu'aucun des procédés de désinfection d'un usage quotidien dans les cliniques chirurgicales ou gynécologique, même celui de Delbet, n'a abouti à l'asepsie des mains.

Toutes les mains sans exception ont donné des cultures par l'emploi de la technique que nous avons utilisée. Leur degré de contamination variait dans de très larges limites, sans qu'il soit possible d'affirmer la supériorité de telle méthode de désinfection sur telle autre.

Cependant, pour être exact, il semble ressortir nettement de nos expériences que la désinfection est poussée plus loin par le lavage dans une série de cuvettes stérilisées que par l'emploi de l'eau courante. Nous reviendrons d'ailleurs plus tard sur ce point.

Lorsqu'on apprécie le degré de contamination des mains à l'aide de la technique adoptée par nous, on constate dans les résultats d'expériences faites dans les conditions de durée identiques des écarts souvent considérables dans les chiffres représentant les résultats des analyses.

C'est ainsi que dans une série de 21 expériences dans lesquelles

la désinfection des mains a duré dix minutes, l'analyse quantitative du bouillon dans lequel les mains avaient été lavées pendant quatre minutes a donné comme chiffre maximum de germes vivants abandonnées par le lavage dans les 500 c. c. de bouillon 612,000 et comme minimum 7,500.

Dans une seconde série, comprenant 23 expériences dans lesquelles le lavage a été prolongé pendant 25 minutes, on obtient comme nombre maximum des germes contenus dans les 500 c. c. de bouillon 28,000 et comme minimum 720.

Enfin, dans une troisième série de 20 expériences, le nombre maximum d'organismes répartis dans les 500 c. c. de bouillon après lavage est de 3400 et le minimum 90 correspondant à une désinfection de 45 minutes de durée.

Malgré les grandes différences qui peuvent exister dans les chiffres exprimant les degrés de contamination maximale et minimale des mains, dues à des causes diverses, à l'imperfection des méthodes d'analyse bactériologique quantitative, à la nature de la peau et aussi à la plus ou moins grande énergie mécanique dépensée pour la désinfection, un fait frappe, *c'est que, quels que soient les antiseptiques utilisés, la pureté des mains augmente avec le temps employé à l'obtenir.*

En effet, si l'on prolonge encore la durée de la désinfection, on peut approcher très près de l'asepsie ; peut-être même pourrait-on y aboutir, quoique dans cette longue série d'expériences nous ne l'ayons jamais vu réaliser.

Plusieurs fois cependant nous avons approché de l'asepsie et en particulier dans les expériences LVI et LXIII.

Dans ces deux expériences, les patients (car c'est ainsi qu'il convient de les désigner) se sont lavés les mains pendant une heure cinq minutes successivement dans trois cuvettes stérilisées, à l'eau chaude stérilisée, avec des brosses et du savon stérilisés. Ils ont ensuite plongé leur main dans le sublimé à 1 ‰ jusqu'à constatation du complet dégraissage de l'épiderme et ont terminé par un brossage à l'alcool à 90° pendant deux minutes. Après ce lavage prolongé, la main fut lavée énergiquement pendant quatre minutes dans 500 c. c. de bouillon. Ce bouillon fut réparti dans 112 tubes stériles et 61 gouttes ensemencées sur gélatine.

Sur 112 tubes, 59 furent contaminés, 53 restèrent stériles. Après douze jours d'étude une seule colonie s'était développée sur les plaques de gélatine. Or, comme la pipette jaugeait 11 gouttes au centimètre cube, on en conclut que par le lavage de

quatre minutes dans le bouillon la main en expérience s'était dépouillée dans un milieu nutritif d'au moins 90 germes.

Dans l'expérience LXIII on semble s'être approché plus près encore de l'asepsie.

Après désinfection pratiquée dans des conditions identiques et prolongée comme précédemment pendant une heure cinq minutes, les 500 c. c. de bouillon furent répartis dans 111 tubes stérilisés et 80 gouttes ensemencées sur gélatine. Après quinze jours d'étuve on ne constata pas une seule colonie sur les plaques. Sur les 111 tubes de bouillon, 101 restèrent stériles, 10 donnèrent des cultures.

Cette expérience présente pour nous un réel intérêt, car elle démontre, si non la précision, du moins l'extrême sensibilité de la technique adoptée. En effet, nous fondant sur la stérilité des plaques de gélatine, nous aurions été en droit de conclure à l'asepsie absolue de la main en expérience, ainsi qu'on l'a fait nombre de fois dans des conditions expérimentales moins sévères. Mais les dix tubes de bouillon contaminés nous démontrent que la main n'était pas aseptique, puisque par le lavage dans le bouillon après une désinfection démesurément prolongée, elle y a encore abandonné au moins dix germes vivants, en admettant que les dix tubes contaminés ne l'aient été chacun que par un germe unique, ce qui est assez improbable.

Ces expériences viennent encore confirmer que le degré de contamination des mains diminue quand le temps employé à leur lavage augmente. C'est là une proposition, banale peut-être, mais qu'il est toujours bon de rappeler aux chirurgiens.

Ces expériences semblent démontrer en outre que la principale condition de la désinfection des mains est leur lavage mécanique. Nous nous réservons d'ailleurs de revenir bientôt sur ce point.

Cependant, dans quatre expériences, après une désinfection rapide d'une durée de dix minutes, les mains soumises à l'analyse se sont beaucoup approchées de l'asepsie. Dans ces quatre examens, après lavage de quatre minutes, elles n'avaient abandonné dans les 500 c. c. de bouillon que 175, 240, 310, et 390 germes.

Dans ces quatre expériences où à une désinfection rapide correspond une grande pureté de la main, le chirurgien quelques heures auparavant s'était désinfecté pour servir d'assistant dans une opération abdominale pratiquée à la Maternité.

Ces faits sont intéressants, car ils confirment l'opinion émise par Leedham Green que les désinfections répétées augmentent

notablement l'asepsie des mains. Cet expérimentateur, ainsi que nous l'avons dit plus haut, constata que sur 25 expériences il n'avait obtenu que deux fois la stérilité des mains et que dans ces deux cas les mains avaient déjà été soumises quelque temps auparavant à la désinfection en vue d'une laparotomie.

Etant donnée la technique employée par cet auteur, il est plus que probable que les mains n'étaient pas aseptiques, mais les résultats obtenus par lui dans les deux cas cités démontrent l'influence favorable d'une désinfection antérieure.

Contamination des mains pendant l'acte opératoire.

Nous avons fait un certain nombre de recherches sur les modifications que subit la contamination des mains au cours de l'acte opératoire aseptique.

Sur ce point, comme sur les autres, l'accord est loin d'être fait. Les uns, comme Schwartz et Marmorek, prétendent que l'asepsie s'améliore notablement au cours de l'opération, d'autres au contraire affirment que la contamination augmente.

Ces derniers se subdivisent en deux camps opposés, lorsqu'il s'agit d'interpréter le mécanisme de la diminution de la pureté des mains. Les uns, comme Delbet, l'attribuent aux germes de l'air ambiant, les autres, de beaucoup les plus nombreux, expliquent l'aggravation de la contamination par une migration des microbes de la profondeur à la surface de la peau par le fait de la sudation. Nous verrons dans un instant ce qu'il faut penser de cette interprétation.

Nous avons fait dix expériences dans le but de nous rendre compte des variations du degré d'asepsie des mains au cours de l'opération.

Voici les résultats obtenus :

	Avant	Après
Exp. I	2.100	8.000
Exp. II	185.000	167.000
Exp. III	19.145	74.000
Exp. IV	37.200	34.400
Exp. V	7.500	49.200
Exp. VI	1.200	21.400
Exp. VII	890	4.900
Exp. VIII	14.500	24.600
Exp. IX	1.200	3.900
Exp. X	1.020	13.400

Comme on le voit, sauf dans deux cas, nous avons toujours constaté un accroissement plus ou moins considérable de la contamination.

Dans les expériences II et IV où l'analyse indique des diminutions du nombre de germes pendant l'opération, ces diminutions représentent respectivement 36 et 5, 8 germes par c. c. de bouillon, différences qui sont dans les limites de l'erreur possible.

Etant donné le manque de précision dans ce genre d'analyse quantitative, il ne faut considérer dans ces expériences que le sens de leur ensemble qui indique une augmentation presque constante à la fin des opérations.

Se fondant sur ces analyses, on peut donc dire que dans les opérations aseptiques la contamination des mains augmente. Cette aggravation de l'impureté des mains peut-être attribuée en partie à l'air ambiant, mais surtout au fait que pendant l'acte opératoire les microbes qui adhèrent encore à la peau en dépit de la désinfection sont détachés mécaniquement et sont libérés d'autant plus nombreux que l'humidité et la moiteur des mains est plus grande. Nous reviendrons d'ailleurs plus tard sur ce point.

Valeur désinfectante des différents temps de la stérilisation des mains.

Toutes ou presque toutes les méthodes de désinfection des mains sont basées sur le brossage, le savonnage et l'emploi des antiseptiques.

Nous nous sommes proposés d'étudier le pouvoir désinfectant de ces différents temps de la stérilisation et nous avons fait dans ce but un certain nombre d'expériences.

Brossage. — Pour bien nous rendre compte de la valeur désinfectante de l'action mécanique de la brosse, nous avons éliminé systématiquement tous les facteurs adjuvants : savon, antiseptiques, chaleur.

Le lavage sans savon a été pratiqué pendant un temps très long variant de une heure à une heure dix minutes dans trois cuvettes stérilisées, avec trois brosses stérilisées et dans l'eau froide stérilisée.

Coïncidence curieuse, tous les chirurgiens qui ont eu le dévouement de se prêter à ces fastidieuses expériences, une fois cet inter-

minable lavage effectué, nous ont tous dit séparément qu'ils n'avaient pas le sentiment d'avoir les mains propres.

C'etait une erreur, car par ce nettoyage mécanique prolongé leurs mains ont atteint un degré d'asepsie équivalent à celui que procurait une désinfection pratiquée avec les procédés ordinaires, c'est-à-dire l'emploi de la brosse, du savon, de l'eau chaude pendant une durée sensiblement identique.

Voici d'ailleurs les nombres maxima et minima de germes contenus dans les 500 c. c. de bouillon ayant servi au lavage (4 minutes) après désinfection dans 10 expériences :

1620 maximum. 120, 105, 90 germes. Dans une analyse, 60 grosses gouttes de bouillon ensemencées en plaques de gélatine n'ont pas donné de colonies après douze jours d'étuve et nous n'avons pu constater que la main sur laquelle portait l'expérience n'était pas aseptique, parce que six tubes de bouillon étaient contaminés sur 118 dans lesquels les 500 c. c. avaient été répartis.

Ces résultats montrent donc que le lavage mécanique avec des brosses stérilisées à l'autoclave constitue le facteur principal de la stérilisation des mains.

C'était à prévoir. Tous les dermatologistes qui ont étudié l'histologie de la peau savent que les squames épidermiques sont de véritables nids à microrganismes, que la couche cornée de la peau surtout quand elle est écailleuse en abrite des quantités énormes. Il faut donc se débarasser mécaniquement des squames par un brossage énergique, déloger les microbes qui se sont cultivés sous la couche cornée de la peau au niveau des solutions de continuité qu'elle présente, il faut décaper la peau, il faut *faire peau neuve à chaque nouvelle opération*, pour nous servir de la pittoresque expression de Delbet.

Un fait intéressant vient encore appuyer l'importance du lavage mécanique à la brosse dans la désinfection des mains.

Ainsi que nous l'avons dit, presque toutes nos expériences n'ont porté que sur une seule main. Cependant dans quelques cas nous avons fait porter l'analyse sur les deux mains simultanément. Les chirurgiens qui se sont prêtés à nos expériences sont tous droitiers, aussi dans la désinfection avaient-ils tous une tendance involontaire automatique à se servir de préférence de leur main droite pour brosser leur main gauche. Dans quatre expériences où l'analyse des deux mains a été simultanément pratiquée, la main droite s'est toujours montrée (toutes choses égales d'ailleurs) plus contaminée que la main gauche.

Toutes ces expériences semblent démontrer en outre que par un nettoyage mécanique *prolongé à l'eau froide* les mains peuvent atteindre un degré de pureté aussi grand que par l'usage de l'eau chaude.

SAVON. — Dans le but de rechercher l'action du savon dans la désinfection des mains, nous avons fait une série d'expériences calquées sur les précédentes, c'est-à-dire : lavage prolongé sans brosse dans plusieurs cuvettes contenant de l'eau froide, le tout stérilisé.

La durée du nettoyage a varié de 1 h. à 1 h. 10 minute.

Voici le nombre de germes retrouvés dans les 500 cc. de bouillon :
25.600 (maximum) 11.400 — 7.200 — 3.800 — 1.820 — 940 —. 810 — 620 — 430 — 300 (minimum).

Comme on le voit par ces chiffres, il est possible par le lavage au savon d'arriver à un degré d'asepsie satisfaisant, mais qui est loin d'atteindre celui obtenu mécaniquement par la brosse.

ANTISEPTIQUES. — C'est presque une banalité que de dire que l'action des antiseptiques, *tels qu'ils sont utilisés en chirurgie*, est pour ainsi dire illusoire. On a cru pendant longtemps qu'il suffisait de laver une surface cutanée à l'aide d'un antiseptique, d'y plonger les mains pendant quelques minutes pour obtenir une désinfection, si non absolue, du moins suffisante.

On a fait de nombreuses recherches pour déterminer l'activité des antiseptiques, on a dressé des tableaux où ils sont classés suivant l'ordre d'énergie croissante ou décroissante. Mais on n'a pas tardé à reconnaître que leur valeur désinfectante, surfaite, inconstante, infidèle, justifiait l'opinion de Duclaux qu'on serait aussi bien renseigné sur leur activité en les classant par ordre alphabétique.

C'est ainsi que Guttmann constata que les spores du *Bacillus anthracis* peuvent encore végéter après être restée 37 jours dans l'acide phénique à 5 %, et Esmarch après 42 jours.

Quant au sublimé considéré commme l'antiseptique le plus énergique, Geipper a démontré dans un fort intéressant travail qu'il fallait en rabattre. Cet expérimentateur se servait dans ses recherches de spores charbonneuses qu'il traitait avec des solutions variables de sublimé. Il constata que si, après un contact plus ou moins prolongé dans le sublimé à 1 ‰, au lieu de laver les spores à grande eau pour les débarrasser de l'antiseptique, on les lave à l'aide d'une solution diluée de sulfure d'ammoniun

de façon à obtenir une neutralisation chimique du bichlorure de mercure, ces spores donnaient des colonies après quinze minutes de séjour dans l'antiseptique et dans quelques cas elles étaient encore de vivifiables après 24 heures, tandis que le plus souvent après trois minutes de contact avec le sublimé tout développement était impossible, lorsqu'on se bornait au lavage des spores par l'eau stérilisée. Geipper poussa plus loin ses expériences et démontra que des spores charbonneuses ayant séjourné 12 minutes dans le sublimé à 1 °/₀ peuvent encore germer, si on neutralise le bichlorure par le sulfure d'ammoniun.

Enfin Leedham Green[1] a démontré que des microbes ne donnant plus cultures sur des milieux nutritifs artificiels après traitement par un antiseptique, sont capables de se développer lorsqu'on les inocule dans les tissus vivants.

La conclusion qu'il faut tirer de ces expériences c'est que, dans les conditions de leur emploi en chirurgie, les solutions antiseptiques ne sont pas germinicides, mais seulement inhibitoires.

Dans les expériences dont nous avons exposé les résultats, l'influence des antiseptiques ne nous est pas apparue, car toutes choses égales d'ailleurs, nous avons toujours obtenu des désinfections équivalentes, soit que nous n'employons pas d'antiseptiques, soit qu'après nettoyage à la brosse et au savon stérilisés les mains aient été lavées et immergées pendant une ou deux minutes dans une solution antiseptique, le sublimé à 1 °/₀₀ le plus souvent. Pour être efficace il faudrait que l'action de l'antiseptique fut prolongée au point de devenir préjudiciable à l'intégrité de téguments.

Aussi nos recherches se sont elles bornées à étudier le pouvoir désinfectant de deux substances antiseptiques dont l'action peut-être prolongée sans inconvénient pour la peau : l'hermophényl et l'eau oxygénée.

Hermophényl. — L'hermophényl a été découvert et introduit dans la thérapeutique par MM. Auguste et Louis Lumière. C'est un composé organo-métallique contenant 40 °/₀ de mercure (mercure-phénol disulfonate de sodium).

L'hermophényl est un antiseptique puissant qui a le gros avantage d'être dépourvu de propriétés irritantes. Dans quelques unes de nos expériences, l'immersion des mains dans une

[1] Leedham Green, *Brit. med. Journ.*, 17 Oct. 1896, p. 1480.

solution d'hermophényl à 5 °/₀ a duré une demi-heure sans présenter le moindre inconvénient.

Cette constatation faite, nous avons d'abord recherché le pouvoir désinfectant de l'hermophényl à 5 °/₀ sur la main non lavée d'un de nos garçons de laboratoire. Pour avoir une idée approximative du degré de contamination de cette main, nous avons par la méthode déjà exposée fait la numération des germes contenus dans l'autre main servant de témoin. Nous avons donc considéré le degré de souillure des deux mains comme sensiblement équivalent, ce qui est probablement assez près de la réalité chez un ouvrier manuel.

Dans une première expérience, l'analyse de la main témoin nous démontra qu'elle était souillée par 5.896.000 germes au minimum. Après un séjour d'une demi-heure dans l'hermophényl à 5 °/₀, le nombre des germes était descendu à 97.800.

Une série d'expériences analogues nous ont donné les résultats suivants :

Main-témoin	*Main après immersion d'hermophényl*
7.323.000	86.200
5.160.000	99.100
4.430.000	79.700
6.260.000	89.600

Tous ces résultats concordent d'une façon curieuse et semblent démontrer que la désinfection ne saurait être poussée plus loin par l'immersion de la main contaminée dans une solution d'hermophényl à 5 °/₀ pendant une demi-heure.

Nous avons fait encore un certain nombre d'expériences sur l'hermophényl. Dans cette série nous avons eu recours à des mains de chirurgiens qui étaient d'abord désinfectées par lavage à l'eau chaude dans deux cuvettes avec brosses et savon, le tout stérilisé.

Ce nettoyage s'effectuait dans les limites de durée généralement en usage dans les cliniques chirurgicales, soit environ dix minutes. Après quoi la main en expérience était plongée pendant dix minutes dans l'hermophényl à 5 °/₀. (Durée totale de la désinfection 20 minutes).

Voici les chiffres extrêmes qui nous ont été révélés par l'analyse : maximum 2850, minimum 110.

Ces résultats sont satisfaisants et démontrent nettement l'action de l'hermophényl, car par le lavage de dix minutes suivi d'une immersion de même durée dans l'hermophényl, nous sommes arrivés à un degré de purification des mains que nous n'avons pu atteindre dans la série de 20 expériences relatées plus haut que par un brossage énergique à l'eau chaude et savon, prolongé pendant 45 minutes et suivi d'une immersion de 1 à 2 minutes dans le sublimé à 1 °/₀₀.

Eau oxygénée. — Nous avons fait pour l'eau oxygénée la même série d'expériences que pour l'hermophényl. Nous avons utilisé l'eau oxygénée commerciale à 12 volumes, ordinairement acide.

Comme précédemment la main d'un de nos garçons de laboratoire a été immergée à diverses reprises sans désinfection préalable pendant une demi-heure dans l'eau oxygénée

Dans ces expériences le degré de contamination de la main témoin a varié de 7.560.000 (maximum) à 4.830.000 germes (minimum).

Après une demi-heure d'immersion dans l'eau oxygénée, nous avons relevé les résultats suivants : maximum de contamination : 480 germes et dans l'expérience qui nous a donné le chiffre minimum, 60 gouttes de bouillon ensemencées sur gélatine ne nous ont pas donné une seule colonie ; par contre, sur 130 tubes dans lesquels le bouillon ayant servi au lavage de la main avait été réparti, 99 furent contaminés. Donc dans cette expérience la main du garçon de laboratoire était devenue presque aseptique après une demi-heure de séjour dans l'eau oxygénée.

Comme pour l'hermophényl, nous avons fait agir l'eau oxygénée pendant dix minutes après lavage des mains de même durée (Eau chaude dans deux cuvettes, savon, brosses stérilisées).

Dans cette série nous avons obtenu comme chiffre maximum 370 germes, comme contamination minimale nous avons constaté le trouble de 30 tubes sur 120 dans lesquels les 500 c.c. de bouillon avaient été distribués. On approchait de l'asepsie.

Nous avons continué nos expériences en augmentant les durées du lavage et de l'immersion dans l'eau oxygénée, nous nous sommes encore approché de l'asepsie, que nous sommes arrivés à obtenir une seule fois.

Dans cette expérience, dont le résultat fut unique, la main avait été lavée pendant 40 minutes à l'eau chaude, brosses, savon stérilisés dans deux cuvettes puis immergée pendant vingt minutes dans l'eau oxygénée.

Enfin nous avons étudié l'action de l'eau oxygénée sur des spores très résistantes, celles du *Bacillus subtilis*. Dans ce but nous avons contaminé les mains en expériences en les plongeant pendant dix minutes dans une culture en bouillon de *Bacillus subtilis* sporulée et en les soumettant en suite à une *dessication très prolongée*.

Les résultats furent moins satisfaisants; même après un lavage prolongé nous n'avons jamais pu nous débarrasser complétement du *subtilis* que nous avons toujours retrouvé dans nos cultures. Quand il manquait sur les plaques de gélatine, nous le rencontrions toujours dans nos tubes de bouillon.

Il résulte de ces expériences et de celles que nous avons antérieurement exposées que l'action des antiseptiques, tels qu'ils sont le plus souvent utilisés dans la désinfection des mains, est négligeable sinon illusoire.

Pour que l'influence des antiseptiques se manifeste, il faut que leur action puisse se prolonger pendant un temps suffisamment long sans inconvénient pour l'intégrité du tégument externe. Ces conditions peuvent être réalisées par l'hermophényl et l'eau oxygénée.

Bien que l'hermophényl possède un pouvoir antiseptique très puissant, l'action de l'eau oxygénée semble notablement plus énergique.

Infection sudorale des plaies

Comme nous l'avons vu, certains auteurs veulent bien admettre la possibilité d'obtenir l'asepsie des mains, mais d'après eux cette asepsie est de courte durée, car le brossage énergique dans l'eau chaude savonneuse irrite, congestionne la peau, détermine une sudation qui favorise la migration des microbes de la profondeur à la surface.

Le lavage à l'alcool qui tanne, durcit la peau, resserre les orifices glandulaires n'a pas d'autre but que de retarder la sécrétion sudorale et partant l'arrivée à la surface des microbes qui occupent les différentes couches de la peau.

La possibilité de l'infection sudorale des plaies compte de nombreux partisans parmi lesquels Paul et Sarwey, Lauenstein. Samter, Gottstein en Allemagne.

En France cette opinion est admise par la plupart des chirur-

giens et récemment Gailhard, dans une thèse inspirée par le Prof. Poncet, de Lyon, a démontré expérimentalement que l'augmentation du nombre des germes des mains au cours de l'acte opératoire est dû à l'entraînement mécanique par la sueur des microbes logés au fond des glandes sudoripares et dans leurs conduits excréteurs.

Comme cette question est toujours très contreversée nous avons cherché à apporter à sa solution notre contribution expérimentale.

Un de ceux qui nous ont prêté leur si précieux et si persévérant concours est atteint d'hyperidrose excessive et cette affection nous a amené à faire sur ses mains un nombre considérable d'expériences auxquelles il s'est prêté avec une patience dont nous lui sommes particulièrement reconnaissants. Ces expériences nous donnèrent des résultats aussi constants qu'imprévus.

Toujours ces mains atteintes d'hyperidrose, après désinfection soit à l'*eau froide*, soit à l'eau chaude atteignaient un degré d'asepsie extraordinaire qui dans l'ensemble de nos expériences non seulement n'a pas été dépassé, mais n'a même pas été atteint.

A priori ce degré de pureté semblait exclure la probabitité d'une contamination, d'une culture microbiennes dans la profondeur du derme et partant l'entraînement des germes à la surface par la sécrétion sudorale.

Cependant cette constatation, si intéressante qu'elle fût, n'excluait pas rigoureusement la possibilité d'une contamination dans la profondeur de la peau, car on peut objecter que par le fait de l'hyperidrose, la sécrétion sudorale balaie constamment les microbes logés dans les glandes sudoripares et les canaux excréteurs et les amène à la surface d'où ils disparaissent en grande partie par une désinfection énergique.

Pour nous fixer sur ce point important nous avons entrepris une nouvelle série d'expériences à l'aide de la technique suivante :

Nous avons opéré sur les mains de plusieurs chirurgiens. Ces mains étaient désinfectées par le procédé de Delbet, mais à l'*eau froide stérilisée* dans deux cuvettes également stérilisées à l'autoclave. On finissait par un brossage de deux minutes dans l'alcool à 90° et par une immersion de même durée dans le sublimé à 1 °/₀₀.

La désinfection terminée, la main en expérience était trempée

dans trois ballon d'eau stérilisée de façon à la débarrasser de toute trace d'alcool et de sublimé. Elle était alors introduite dans un ballon à large encolure contenant 500 c.c. de bouillon et était énergiquement lavée comme nous l'avons indiqué plus haut. Après quatre minutes de lavage par frottement des doigts les uns contre les autres et à l'aide du pouce opposable, le bouillon était réparti dans des tubes stérilisés et l'on faisait 60 ou 80 plaques de gélatine.

A sa sortie du bouillon la main était desséchée à l'aide d'une serviette-éponge stérilisée, sans frotter de façon à étancher le bouillon, puis on introduisait la main dans une étuve à air sec de façon à provoquer une sudation abondante.

Nous avons fait construire dans ce but une petite étuve portative, cylindrique à double paroi en tôle de cuivre dont les dimensions permettaient la stérilisation à l'autoclave (fig. 3).



Fig. 3.

Sur la face antérieure de l'étuve une large ouverture bouchée à l'ouate donne accès à la main. Une fois la main introduite, le poignet était entouré d'un tampon d'ouate stérilisée de façon à éviter les contaminations et à s'opposer à la déperdition du calorique.

A la partie supérieure de l'étuve se trouvent trois petites ouvertures, deux pour donner issue à l'air chaud compris entre les deux parois et la troisième dans laquelle s'engage un thermomètre. L'appareil est chauffé par un bec Bunsen.

Dans nos expériences les mains séjournaient à l'étuve pendant un temps variant de 30 à 45 minutes de façon à déterminer une sudation abondante. Au sortir de l'étuve la main était lavée comme précédemment dans 500 c.c. de bouillon que l'on répartissait dans des tubes stérilisés et dont on faisait un grand nombre de plaques de gélatine.

Par cette technique on peut obtenir une appréciation suffisante du degré de contamination des mains avant et après sudation.

Dans le but d'élucider la question si intéressante de l'infection sudorale des plaies, utilisant la technique que nous venons d'exposer, nous avons fait une vingtaine d'expériences dont voici les résultats:

Nous avons remarqué que, si l'on classe ces expériences en fonction du temps employé à la désinfection des mains, on constate que les résultats diffèrent du tout au tout. Si le temps employé à la désinfection est court le nombre des germes après sudation est toujours plus grand qu'avant.

Le nombre des germes après sudation diminue au fur et à mesure que se prolonge la désinfection, si bien qu'après une stérilisation énergique et suffisamment longue le nombre des microbes révélé par l'analyse après sudation est presque toujours plus petit que celui qu'on a constaté avant et si quelquefois ce nombre est plus grand, la différence relevée étant toujours très petite, n'indique pas par conséquent une augmentation du nombre des germes, car les valeurs sont de même ordre et se tiennent dans les limites d'imprécision des méthodes bactériologiques d'analyses quantitatives.

Les chiffres suivants semblent démontrer très nettement le fait que nous avançons :

Durée de la désinfection	*Nombre de germes*	
	Avant sudation	*Après sudation*
5 minutes	252.000	415.500
5 »	187.200	382.400
10 »	127.400	204.100
10 »	5.330	33.700
15 »	720	16.650
15 »	13.400	53.600
30 »	3.790	1.920
30 »	10.700	5.200
45 »	1.260	530
45 »	180	210
45 »	260	126
45 »	340	420
1 h.	105	20
1 h.	95	110
1 h. 5 minutes	330	350
1 h. 5 »	80	90

Donc, si la désinfection des mains n'est pas suffisamment énergique et suffisament prolongée, le nombre des germes augmente après sudation ; c'est ce qui motive l'opinon des partisans de l'infection sudorale des plaies, c'est ce qui explique également les résultats exposés dans sa thèse par Gailhard qui a toujours constaté une aggravation de la contamination des mains après leur séjour à l'étuve.

Les résultats constants qu'il signale sont dus à une désinfection préalable insuffisante consistant en 1° lavage et brossage au savon pendant cinq minutes, 2° friction avec compresse aseptique imbibée d'éther, 3° friction avec compresse aseptique imbibée d'alcool à 96°, 4° immersion dans l'eau distillée. Avec une désinfection aussi sommaire Gailhard ne pouvait obtenir d'autres résultats que ceux auxquels il a abouti.

Donc, à notre avis, nous fondant sur nos expériences, la contamination de la peau des mains dans sa profondeur n'existe pas. *Si elle existait, si les couches profondes de la peau étaient le réceptacle de microbes qui s'y cultivent, la plupart des contusions détermineraient des lymphangites*, ce qui ne s'observe pour ainsi dire jamais sans érosion du tégument externe.

En outre, contrairement aux assertions de Lauenstein, Sam-

ter et Gottstein, notre ami Sabouraud, dans une communication verbale, a affirmé à l'un de nous n'avoir jamais constaté la présence de microbes dans les profondeurs de la peau saine dans les très nombreuses biopsies qu'il a pratiquées.

Enfin, dans ses recherches sur la sueur, le Prof. Arloing[1] a toujours été frappé du nombre infime de microbes que cette sécrétion renferme. Cette intéressante constatation exclut la probabilité des contaminations profondes de la peau.

Dans celles de nos expériences ou l'on constate une augmentation du nombre des microbes après sudation, cette augmentation ne saurait être attribuée à l'air, car, une fois lavée dans le bouillon, la main était immédiatement introduite dans l'étuve et par conséquent à l'abri des germes extérieurs.

Si, d'une part, les contaminations de profondeur n'existent pas, si, d'autre part, l'air ne peut-être incriminé, à quelles causes attribuer l'aggravation de l'impureté révélée par l'analyse après sudation ?

C'est que les microbes logés, abrités dans les innombrables replis de la main adhèrent très intimement à la peau, qu'ils sont collés, sertis, enchassés dans les orifices des canalicules glandulaires et des follicules pileux, résistant aux brossages énergiques et prolongés. L'humidité déterminée par la sudation naturelle ou provoquée diminue graduellement cette adhérence des microbes qui à la longue finissent par devenir libres et contaminent les plaies dans l'acte opératoire ou les bouillons dans nos expériences. Les microbes ne sont donc pas entrainés mécaniquement de la profondeur des canaux excréteurs par la sueur, mais simplement décollés par elle de la surface de la peau.

Dans le cas d'hyperidrose dont nous parlions tout à l'heure, les germes n'adhèrant pas à la main à cause de son humidité constante, on conçoit qu'ils soient plus facilement enlevés par un brossage énergique que sur une peau sèche. Ainsi peut s'expliquer ce fait surprenant au premier abord qu'une main atteinte d'hyperidrose soit arrivée dans nos expériences à un degré d'asepsie qui n'a jamais été dépassé.

Pour prouver l'existence de la contamination de profondeur, Paul et Sarwey se sont appuyés sur le fait plusieurs fois constaté qu'immédiatement après le lavage des mains et leur nettoyage à l'alcool, la désinfection est relativement bonne.

[1] Communication verbale à l'un de nous.

Dans 3 cas par exemple sur 12, leurs cultures restèrent tout à fait stériles, dans les 9 autres il y eut un certain nombre de colonies qui poussèrent, mais, sur 12 cas où les mains séjournèrent dix minutes après lavage dans un bain d'eau chaude stérilisée, l'ensemencement donna 11 résultats positifs.

Cette expérience, à notre avis, ne prouve pas la contamination des parties profondes de la peau, elle démontre plutôt que par le mouillage dans l'eau stérilisée pendant dix minutes, un certain nombre de microbes s'étaient décollés des sillons et des anfractuosités de la main et avaient contaminé les milieux de culture.

Tous ces faits démontrent l'importance du mouillage dans la désinfection des mains et nos expériences confirment pleinement l'opinon de Delbet[1] qui croit qu'il est difficile de se bien laver dans une eau courante. Nous avons toujours remarqué que l'on atteignait un degré d'asepsie plus grand par le lavage dans deux ou trois cuvettes stérilisées que par le lavage au robinet qui mouille moins la peau.

Enfin pour démontrer une fois de plus que l'augmentation de la contamination des mains après sudation, lorsqu'on la constate à l'analyse, ne saurait être attribuée aux microbes venant de la profondeur de la peau, nous avons fait encore quelques expériences. Dans les unes les mains étaient nettoyées à l'eau froide avec brosses stérilisées sans savon, dans les autres lavées à l'eau froide au savon sans brosse, puis mises à l'étuve pendant 45 minutes. Voici les résultats obtenus :

LAVAGE AU SAVON

	Nombre de germes	
Temps	*Avant sudation*	*Après sudation*
50'	27.280	125.300
50'	13.600	97.100

LAVAGE A LA BROSSE

50'	3.940	2.100
1 h. 5 min.	960	140

[1] DELBET et BIGEARD, Asepsie opératoire, p. 30.

Ces expériences démontrent que si la sudation met en liberté un plus grand nombre de germes lorsque les mains sont lavées au savon que lorsqu'elles le sont à la brosse, c'est que le nettoyage mécanique à la brosse enlève de la surface de la peau un plus grand nombre de germes que le lavage au savon. Il semble donc ressortir nettement de toutes ces analyses que la contamination des plaies par les microbes venant de la profondeur de la peau et entraînés à la surface par la sueur n'existe pas et la conclusion qu'il faut tirer de nos expériences est que s'il se produit des infections, des contaminations par le fait de la sudation, c'est que les mains ont été insuffisamment nettoyées.

Comme le démontre cette longue série d'expériences, l'asepsie absolue des mains ne saurait être obtenue dans les conditions habituelles de désinfection. Il faudra donc se résigner à s'en approcher le plus possible et pour atteindre ce but rien ne saurait être négligé.

On devra donc toujours se désinfecter avec de l'eau stérilisée contenue dans des cuvettes stérilisées avec des brosses et du savon stérilisés.

La stérilisation par la vapeur saturée sous pression devra être exclusivement adoptée.

La stérilisation absolue des brosses mérite une attention toute spéciale. Les brosses en effet par leur structure, par leur destination sont le réceptacle d'une quantité formidable de microorganismes recueillis par le frottement sur la peau et par le nettoyage des sillons sous onguéaux. Constamment humides, elles retiennent par l'usage des débris épithéliaux, du pus, du sang, elles sont chargées de matières azotées qui constituent de véritables milieux de culture.

Souvent dans les cliniques les brosses sont plongées dans une solution de bichlorure de 1 °/₀₀; il est certain qu'une immersion dans le sublimé aboutit à la stérilisation des brosses, mais il faut que cette immersion soit suffisamment prolongée. En effet nous sommes arrivés à mettre en évidence des germes sur des brosses ayant séjourné un temps relativement long dans le sublimé, ce qui peut s'expliquer par la coagulation des matières albuminoïdes et la formation d'un albuminate mercurique pour ainsi dire imperméable qui enrobe un certain nombre de microorganismes et peut les soustraire longtemps à l'action de l'antiseptique.

En somme l'immersion dans le sublimé est un mode de stérilisation lent et par conséquent infidèle auquel on devra toujours préférer la stérilisation par la vapeur saturée sous pression.

Le savon mérite aussi une attention particulière. Dans les fabriques de savon la saponification peut se faire soit à froid, soit à chaud; si elle se fait à froid avec des graisses animales contaminées, le savon contiendra des germes en plus ou moins grande quantité. Nous avons à diverses reprises constaté la présence d'organismes assez nombreux dans les savons employés dans diverses cliniques.

La conclusion qu'il faut tirer de ces faits c'est qu'on devra toujours stériliser les brosses et le savon à l'autoclave.

FLORE BACTÉRIENNE DE LA MAIN

Nous avons fait quelques recherches sur la flore microbienne des mains. Sur des mains de propreté banale nous avons constaté l'existence d'une flore variée.

Nous avons isolé la série des *staphylocoques*, de nombreux *streptocoques*, nous avons très souvent rencontré le *Bacterium coli commune*, le *proteus*, quelquefois le *pyocyanique* et une foule d'autres organismes que nous n'avons pas eu le loisir de déterminer ou d'identifier.

La présence de microbes nombreux et variés était à prévoir, car les mains, nues la plupart du temps, sont exposées à tous les contacts et partant à tous les contages.

Lorsque l'on procède à une désinfection chirurgicale, on constate que la quantité des germes diminue en même temps que le nombre des espèces au fur et à mesure que le lavage se prolonge. Sur des mains même médiocrement lavées, il nous a été impossible de mettre en évidence un anaérobie strict, quels qu'aient été la méthode ou le procédé employés.

Lorsque la désinfection est très énergique et de très longue durée, comme dans certaines expériences que nous avons relatées, les microorganismes deviennent de moins en moins nombreux et l'on observe en outre qu'ils finissent par relever d'une forme pour ainsi dire unique, ce qui *a priori* pourrait suggérer l'idée que l'on se trouve en présence d'une seule et même espèce persistant sur la peau en dépit de tous les modes de désinfection.

Ce microbe dont on ne peut jamais débarrasser les mains, cet

organisme irréductible est un coccus polymorphe, tantôt isolé, tantôt groupé en amas plus ou moins importants, affectant alors l'allure d'un staphylocoque composé souvent d'individus de dimensions variables.

Ce coccus se colore par toutes les couleurs d'aniline basiques, il prend le Gram, mais souvent l'intensité de la coloration varie suivant les individus composant un même groupe.

Cet organisme se développe bien sur gélose, il y forme rapidement un enduit blanc grisatre sans caractère spécial; quelquefois la culture s'effectue plus tardivement.

Il pousse très irrégulièrement sur gélatine et lorsque exceptionnellement on observe une culture, elle est toujours d'une maigreur excessive. La gélatine n'est pas liquéfiée ou du moins, si elle l'est quelquefois, ce n'est qu'extrêmement lentement. La pomme de terre est pour cet organisme un mauvais milieu sur lequel le plus souvent il ne se développe pas.

Ce coccus se cultive bien sur le lait qu'il finit par coaguler très tardivement; cette coagulation s'effectue par acidification lente du milieu, car il ne secrête pas de présure. Le coagulum ne se dissout jamais, ce qui démontre que cet organisme ne produit pas de caséase. Ce microbe est un aérobie strict. Nous n'avons jamais pu obtenir de développement apparent par cultures anaérobies, soit sur milieux solides, soit sur milieux liquides.

Il n'est pas pathogène pour le cobaye; son inoculation à dose massive dans le péritoine de cet animal reste toujours sans résultat.

La présence de ce coccus persistant après les lavages les plus énergiques et les plus prolongés semble démontrer que nous nous trouvons en présence d'un de ces nombreux cocci, tel le *morocoque de Unna,* le *micrococcus cutis communis* de Sabouraud, etc., qui ont été isolés par les dermatologistes sur la peau humaine, différenciés en un nombre considérable d'espèces de variétés et qui en somme parait être le *coccus polymorphe* d'Axel Cedercreutz.

Cedercreutz[1], en effet, dans un très remarquable travail exécuté dans le laboratoire de Sabouraud à l'hôpital St-Louis, a démontré que la flore microbienne de la peau humaine

[1] Axel Cedercreutz, Recherche sur un coccus polymorphe, hôte habituel et parasite de la peau humaine. *Travail du laboratoire de la Ville de Paris à l'hôpital St-Louis.* 1901.

est infiniment moins variée, moins complexe qu'on l'avait cru jusqu'alors; que toute cette flore microbienne différenciée à grand peine par les caractères des cultures, par les colorations, par des considérations tirées de la morphologie, semble se réduire enfin de compte à un coccus unique, apte à toutes les variations que Cedercreutz est arrivé à reproduire par divers artifices. C'est le polymorphisme de ce coccus, ce sont ses variations culturales, histochimiques qui lui ont fait attribuer des identités si diverses et des rôles pathologiques si variés. C'est ainsi qu'il a été successivement considéré comme l'organisme spécifique d'un certain nombre de dermatoses, que Class l'a regardé comme l'agent pathogène de la scarlatine, von Niessen comme celui de la syphilis et très probablement désigné par Doyen sous le nom de *micrococcus neoformans*, tandis qu'il n'est en dernière analyse que le coccus polymorphe d'Axel Cedercreutz, hôte habituel et parasite de la peau.

CONCLUSIONS

Dans les conditions de propreté banale les mains sont toujours gravement contaminées.

La stérilisation absolue des mains est irréalisable par les méthodes couramment employées en chirurgie.

La pureté des mains augmente avec le temps employé à l'obtenir.

La contamination des mains s'accroît généralement pendant l'acte opératoire.

De tous les temps de la stérilisation des mains, c'est le lavage mécanique à la brosse qui est de beaucoup le plus important.

Par un lavage mécanique à la brosse à l'eau froide dans des cuvettes stérilisées pendant un temps suffisamment long, on peut arriver très près de l'asepsie.

La chaleur et le savon ne sont que des adjuvants qui permettent d'atteindre le même résultat dans un temps plus court.

L'action des antiseptiques, tels qu'ils sont utilisés dans le lavage chirurgical, est illusoire.

Pour que les antiseptiques fussent efficaces, il faudrait que leur action se prolongeât pendant une durée préjudiciable à l'intégrité du tégument externe.

Parmi les antiseptiques dont l'action peut être prolongée sans

inconvénient, l'hermophényl à 5 % donne de bons résultats, mais son action doit durer au moins trente minutes.

L'eau oxygénée à 12 parties a fait preuve dans nos expériences d'une activité extraordinaire. Après un séjour d'une demi-heure, des mains naturellement très contaminées étaient devenues presque aseptiques.

L'infection sudorale des mains n'existe pas.

Lorsque après sudation l'analyse révèle un nombre de germes notablement supérieur à celui constaté auparavant, c'est que le lavage des mains a été insuffisant.

Les mains atteintes d'hyperidrose ne constituent pas un danger opératoire ; l'expérience démontre, au contraire, qu'après lavage ces mains atteignent un degré de pureté notablement supérieur à celui des mains sèches et par conséquent plus ou moins squameuses.

Sur les mains de propreté courantes la flore microbienne est très variée ; le nombre et la qualité des germes variant avec la nature des contacts.

Plus le lavage est énergique et prolongé, plus la flore bactérienne se simplifie. Elle finit par se réduire à un organisme irréductible, le coccus polymorphe d'Axel Cedercreutz, hôte habituel et parasite de la peau.

Après avoir conclu nous devons essayer de déduire.

Les résultats purement scientifiques doublent de prix, lorsqu'ils conduisent vers une sage adaptation à la pratique. Ceci est particulièrement vrai pour le chirurgien qui attend beaucoup du laboratoire qui lui a déjà tant donné.

Nous essayerons donc, tout en étant brefs, de voir quelle utilisation logique nous pouvons faire des données bactériologiques ci-dessus énoncées.

Sans doute il ne peut être question pratiquement de se laver les mains pendant une heure et plus, aussi d'emblée devons-nous renoncer à l'asepsie absolue, tout en visant, quand même, à nous en rapprocher le plus possible.

L'usage des gants, qui n'est en somme que l'aveu de notre insuffisance dans l'asepsie des mains, compte de nombreux partisans et la question prête à sérieux examen.

La principale objection qu'on fait *a priori* à leur emploi est la gêne qu'ils doivent causer à l'opérateur. Eh bien ! depuis qu'on a perfectionné le gant, qu'on l'a aminci, mieux adapté à

la main, son usage s'est répandu et ceux qui ne voulaient l'admettre se montrent aujourd'hui moins sévères.

Ces transfuges de la *main nue* avouent qu'au fond, l'habitude aidant, on se fait à leur emploi et que les opérations, même fines et délicates, sont possibles avec eux.

Reste cependant une objection qui découle de ce que nous avons constaté par nos expériences ; la main sous l'enveloppe caoutchouquée sue ; or, si la désinfection n'a pas été très soignée, particulièrement prolongée, la sueur ainsi provoquée ramollira la surface de la peau et en dégagera des organismes qui, sans cette sudation artificielle, n'auraient peut être pas été libérés ou du moins n'auraient été libérés qu'en petit nombre. Si dans ces conditions l'enveloppe de caoutchouc vient à se perforer, et la chose arrive plus souvent qu'on ne le désire, le liquide qui s'échappe souillera la plaie et sera sans contredit plus nocif qu'il ne l'eut été avec la main nue. Il faut donc tenir compte de cet accident, mais il se peut encore que, sans se rompre, le gant insuffisamment serré autour du poignet laisse s'écouler pendant les manœuvres opératoires ces mêmes liquides suspects.

Nous croyons donc que la main aussi bien désinfectée que possible est préférable à la main habillée, en ce sens qu'elle ne nous réserve pas de surprises.

Tout autre est l'avantage qu'on peut et doit chercher au moyen des gants dans la préservation de la main du chirurgien contre l'infection ; si une intervention prévue dangereuse se présente, l'opérateur aura grand raison de garantir sa peau contre l'infection. Il trouvera là un préservatif de sa sécurité personnelle et, si comme cela arrive fréquemment, il doit, peu après une opération septique, en pratiquer une autre nécessitant une propreté absolue, la désinfection de ses mains sera relativement aisée, puisqu'il aura pris la précaution d'éviter d'impurs contacts.

Deux mots encore au sujet de la désinfection des avant-bras ; ce n'est pas sortir du sujet, car si anatomiquement la main se termine au poignet, elle continue plus haut en pratique et l'avant-bras lui-même entre fréquemment au contact du champ opératoire. N'est-il pas plus simple après l'avoir désinfecté avec soin de le recouvrir d'une fourre de caoutchouc ou d'un tissu serré sortant de l'autoclave, afin de l'isoler absolument de la plaie ?

Nous avons coutume dans le même but de faire revêtir à nos opérés, au moment ou ils montent sur la table d'opération, des *manches* et des *guêtres aseptiques*. De la sorte les assistants au cours d'une narcose parfois agitée, obligés de contenir un opéré qui se défend, pourront, grâce à ce préservatif, ne toucher que *du propre* et ne risqueront pas par conséquent l'instant d'après, de participer à l'opération avec des mains souillées au contact du malade.

Disons encore, puisque nous avons démontré que la sueur favorise le décapage des mains, qu'il serait peut être recommandable, *dans certains cas exceptionnels,* que le chirurgien laisse, après lavage sérieux, du savon sous ses ongles pour ramollir leurs sillons et conserve des gants de caoutchouc durant la nuit qui précède l'opération. Il lui sera facile alors, décapant plus aisément sa peau, de réaliser le maximum de désinfection.

Enfin, puisqu'il est entendu que toute plaie ouverte reçoit fatalement des microbes, malgré tous nos efforts pour l'en préserver, attachons-nous à faire en sorte que le terrain sur lequel ils tombent soit le moins favorable possible à leur développement.

S'il est vrai qu'un tissu sain se défend vaillamment, il n'en est plus de même, s'il est contus, déchiqueté, peu vivant ; la comparaison entre une plaie franche et une plaie contuse n'est d'ailleurs plus à faire. Nous savons combien les tissus malmenés constituent d'excellents milieux de culture, aussi ne saurait-on user de trop de précautions en y portant la main et les instruments. C'est dire qu'on doit au cours d'une opération éviter toute manipulation inutile, toute lacération faite au hasard ou par négligence, enfin soigner particulièrement l'hémostase.

C'est dans l'oubli de ces principes qu'il faut en bonne partie chercher la cause des différences qui existent entre les résultats opératoires, et pour être une chose connue; on ne saurait trop la répéter, tant on l'oublie souvent.

Déchirer avec les doigts, laisser des lambeaux sans vie, des paquets de graisse à demi détachés dans la plaie sont choses funestes.

Une hémostase insuffisante ou brutale, c'est-à-dire pour laquelle on étrangle de trop fortes épaisseurs de tissu avec la pince d'abord, avec le fil ensuite, aggrave notablement le pronostic de la réparation.

Les hématomes, les infiltrations sanguines au milieu de tissus

maltraités se prêtent à merveille à devenir la terre promise de tout microbe qui s'y arrête.

Des tissus bien vivants auraient détruit, repoussé l'envahisseur; que peuvent-ils faire pour s'en défendre, lorsque malmenés, contus, ils ont déjà tant de peine à vivre !

Ne nous endormons donc pas paresseusement dans la confiance que nous donnent les défenses naturelles de l'organisme contre les microbes, pas plus que dans celles, moins certaines des antiseptiques, mais songeons tout d'abord à ne pas préparer un sol hospitaliser à nos pires ennemis.

La main la plus propre ne saurait-être *dure* impunément.

La chirurgie, en dehors de ses côtés strictement scientifiques, conservera toujours son caractère artistique, aussi, malgré les progrès de l'antisepsie, ne saurait-elle tomber sans péril dans n'importe quelles mains, fussent-elles propres !

Que tous ceux qui se sont prêtés à nos expériences aussi longues que fastidieuses, veuillent bien agréer l'expression de notre reconnaissance pour leur patience et leur dévouement.

Nos remerciements s'adressent plus particulièrement à M. le prof. A. Jentzer, ainsi qu'à MM. les Drs Arabian, Veyrassat, Cheridjian. N'oublions pas M. John Taponnier, assistant au laboratoire de bactériologie et de sérothérapie, dont le concours dévoué ne nous a pas fait défaut un instant durant cette longue série d'expériences.

Le rôle des microorganismes saprophytes dans les infections post-opératoires de l'œil

(Recherches cliniques et bactériologiques)

par le Dr Gourfein

Médecin à la clinique ophtalmique Rothschild

Les microorganismes que l'on rencontre à la surface de la conjonctive normale sont très nombreux. Il y a peu de temps encore le plus grand nombre d'entre eux étaient considérés comme de simples saprophytes tout à fait inoffensifs, mais les travaux récents ont montré que ces hôtes de la conjonctive saine sont loin d'être aussi indifférents qu'on le pensait et que

dans certaines circonstances, que nous indiquerons plus loin, ils peuvent devenir très dangereux pour l'organe visuel.

Plusieurs auteurs ont étudié expérimentalement l'effet des saprophytes sur l'œil, mais nous ne voulons pas faire ici l'analyse de ces travaux, analyse qui vient d'être faite avec beaucoup de détails dans l'excellent travail du Dr Ulbrich [1]. Cet auteur après avoir à son tour fait des expériences avec un très grand nombre de saprophytes sur des yeux d'animaux de laboratoire, a conclu que presque tous ces microorganismes, injectés soit dans la chambre antérieure, soit dans le corps vitré, produisent des lésions dont la gravité varie suivant la localisation (les lésions sont plus graves quand l'injection est faite dans le corps vitré).

Les cas cliniques d'infection de l'œil par des saprophytes sont très restreints ; je n'en connais que six dont le diagnostic soit fondé sur un examen bactériologique complet.

En 1897, Mme Kostalsky [2] a publié deux cas de panophtalmie chez l'homme, dus au bacille pseudo-diphtérique. Elle a isolé et cultivé ce bacille. Cette culture injectée dans le corps vitré de lapins provoqua une iridocyclite avec formation de cataracte, tandis que l'injection de la même culture dans les veines d'animaux est restée sans effet.

Le Dr Ulbrich, dans son travail, cité plus haut, décrit un cas d'iridocyclite post-opératoire tardif (deux mois après l'opération) provoqué par le *subtilis*. Le diagnostic fut confirmé par des cultures et des expériences sur des animaux.

Quant aux trois autres cas de panophtalmie traumatique publiés par Silberschmidt et Keyser, je les ai analysés dans mon travail intitulé : Le rôle du *bacillus subtilis* dans les affections oculaires [3].

Dans le courant de ces deux dernières années, j'ai eu l'occasion d'étudier bactériologiquement et cliniquement trois cas d'infection post-opératoire dus aux trois microorganismes saprophytes différents ; il nous a paru intéressant de les publier.

[1] Dr H. Ulbrich. Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung in das Auge eingebrachter saprophytischer Bakterien. *Von Graefe's Arch. für Ophtalm.* B. LVIII, H. 2.

[2] Mme Kostalski. De l'étiologie de la panophtalmie. *Messages de l'ophtalmologie.* 1897. (En russe).

[3] Gourfein. *Xe congrès d'ophtalmologie*, Lucerne 1904.

Obs. I. — *Iridocyclite infectieuse post-opératoire due au micrococcus candicans.*

Mme M., 63 ans, s'est présentée le 25 juin 1902 à la consultation de l'hôpital Rothschild.

Elle est très robuste et d'une excellente santé malgré son âge. Elle est atteinte d'une cataracte presque mûre à l'œil gauche et peu avancée à l'œil droit. Comme elle peut encore bien se conduire et que la cataracte de l'œil gauche n'est pas tout à fait mûre, je décide de lui faire une iridectomie préparatoire, sachant par l'expérience de mon excellent maître, M. le Dr Barde, ainsi que par ma propre expérience que, de toutes les méthodes opératoires de la cataracte, c'est l'extraction après une iridectomie préparatoire qui donne le meilleur résultat.

Le 27 juin, je pratique à l'œil gauche une large iridectomie en haut en la faisant suivre d'un massage[1] du cristallin à travers la cornée, excellent moyen de faire mûrir la cataracte. L'opération s'est bien passée et le 3 juillet la malade quitte l'hôpital guérie.

Le 8 octobre 1902, elle revient à l'hôpital. La cataracte de l'œil gauche est archimure, celle de l'œil droit très avancée. La conjonctive et les voies lacrymales sont normales.

Le 10 octobre, après avoir pris toutes les précautions antiseptiques usitées, je procède à l'extraction. L'opération est très laborieuse ; le cristallin étant très volumineux et visqueux ne peut sortir, malgré l'agrandissement du lambeau aux ciseaux ; je dois aller le chercher avec l'anse. Derrière l'iris et dans le champ pupillaire restent de nombreux débris de corticales, que je renonce à chasser pour ne pas augmenter la perte du corps vitré.

La malade n'ayant pas souffert pendant les premières 24 heures après l'opération, je laisse le pansement en place. Le lendemain Mme M. se plaint de maux de tête ; en changeant le pansement je constate une très forte injection du globe oculaire dont la sensibilité spontanée, surtout au toucher, est très exagérée ; la chambre antérieure n'est pas reformée. les masses corticales sont sales, verdâtres, l'iris est injecté, trouble, et ne se dilate pas sous l'influence de l'atropine. J'ordonne le calomel à doses fractionnées, des compresses très chaudes sur l'œil et un gramme d'antipyrine le soir. Au bout de 48 heures ne constatant pas d'amélioration j'ajoute encore des frictions mercurielles sur la tempe gauche. Malgré ce traitement énergique l'iridocyclite évolue assez rapidement et finit par une occlusion pupillaire.

L'extraction de l'œil droit, faite le 12 janvier 1904, a bien réussi, quoique l'examen de la conjonctive avant l'opération ait décelé la présence du *micrococcus candicans* et d'autres microorganismes saprophytes.

Examen bactériologique. — Sur les verrelets faits avec la sécrétion

[1] Gourfein. Du massage en ophtalmologie. Genève 1898.

prise dans la chambre antérieure, à part quelques coccus de dimensions variables et prenant le Gram, rien de particulier à noter.

Cultures. — La secrétion de la chambre antérieure est ensemencée dans un tube de bouillon neutre. Après un séjour de 28 heures à l'étuve à 37° degré, le bouillon se trouble, sa surface et les bords du tube sont couverts d'une mince pellicule ressemblant au mucus. Un verrelet préparé avec une goutte de bouillon présente de nombreux coccus qui ne sont pas toujours uniformément ronds, et dont quelques-uns présentent au centre une espèce de raie claire se colorant moins bien que le reste du coccus. Ces microscoques se groupent en amas composés de 10 à 15 éléments, quelquefois ils sont isolés. Le bouillon ensemencé sur agar-agar, gélatine et pomme de terre donne des cultures identiques à celles du *micrococcus candicans*.

Sur agar-agar, au bout de 48 heures et quelquefois de 72 h. on remarque deux sortes de colonies. Les profondes sont très petites, rondes, gris-blanchâtres ; sur des cultures âgées de 6 ou 8 jours elles deviennent jaunâtres. Les colonies superficielles sont également très petites, régulièrement circulaires et jaune-clair ; en vieillissant elles deviennent couleur marron.

Sur des tubes de gélatine, des micrococcus poussent sous forme de clou dont la tige paraît la première. Ils ne liquéfient pas la gélatine. Sur pomme de terre, au bout de trois jours d'étuve, on constate une culture très abondante sous forme d'enduit blanc-sale à surface bosselée ; la culture se dessèche très vite.

Vu la morphologie, les caractères des cultures sur différents milieux, je crois avoir affaire au *micrococcus candicans*, ou tout au moins à une espèce très voisine [1].

Expérimentation. — 16 octobre. Cobaye 238 gr. Injection sous-cutanée d'une seringue de Pravaz de bouillon culture. Le lendemain aucun symptôme morbide. La seconde et la troisième injection dans le péritoine restent également sans effet. La même expérience répétée sur des lapins donne le même résultat.

Cette même culture injectée dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin provoque une iritis, des synéchies postérieures et quelquefois forme des dépôts plastiques. Dans le plus grand nombre des cas ces symptômes se dissipent sous l'influence de l'atropine au bout de quelques jours.

L'injection de la même culture dans le corps vitré provoque toujours

[1] Comme je viens de le dire, je ne puis pas affirmer que le micrococcus que je viens de décrire, et qui était l'agent d'infection de l'œil de notre malade, soit le *micrococcus candicans*, mais ce dont je suis absolument certain, c'est que ce microorganisme se trouve souvent sur la conjonctive saine, qu'il est inoffensif pour les animaux en injection sous-cutanée et intrapéritonéale et qu'il est virulent en injection dans la chambre antérieure et surtout dans le corps vitré.

une suppuration accompagnée très souvent d'une forte réaction du globe oculaire qui aboutit à la longue à une phtisis bulbi.

Je crois que l'examen bactériologique et les expériences ci-dessus établissent suffisamment que l'agent infectieux dans ce cas était bien un microorganisme saprophyte et probablement le *micrococcus candicans;* il est évident que l'opération laborieuse et surtout la rupture de la hyaloïde ont facilité dans le cas donné l'infection, mais les deux cas suivants prouvent cependant que des infections graves peuvent être produites par des saprophytes de la conjonctive sans que l'hyaloïde soit rompue et quand le traumatisme opératoire est réduit au strict minimum.

Obs. II. — *Panophtalmie post-opératoire tardive et torpide due au xérobacille.*

M. N., âgé de 67 ans, s'est présenté à l'hôpital ophtalmique Rothschild le 26 décembre 1903. Il est atteint d'une cataracte mûre à l'œil droit et avancée à l'œil gauche. La conjonctive et les voies lacrymales étant saines, on décide de faire une extraction à l'œil droit.

Le 27 décembre on donne un grand bain au malade. Le soir on place sur l'œil droit un bandeau d'épreuve, le tampon d'ouate étant tout à fait propre.

Le 28 décembre je fais l'extraction avec une large iridectomie périphérique en haut de l'œil droit. L'opération ne présente aucune difficulté.

Le 29 décembre la chambre antérieure est reformée, mais petite, la pupille est noire, le malade ne souffre pas et se porte tout à fait bien jusqu'au 2 janvier 1904 inclusivement.

Le 3 janvier en changeant le pansement avec l'intention de l'enlever complètement, je remarque un léger gonflement de la paupière supérieure et une infiltration de la plaie cornéenne. La chambre antérieure existe encore, l'humeur aqueuse est légèrement trouble et l'iris est injecté. Le malade se plaint de maux de tête. Séance tenante je cautérise la plaie avec le galvano-cautère et j'ordonne le calomel à l'intérieur.

Le 4 janvier le tiers supérieur de la cornée est infiltré, la chambre antérieure remplie de pus et la conjonctive bulbaire légèrement chémotique ; j'ordonne des frictions mercurielles sur la tempe droite et des cataplasmes chauds sur l'œil. L'infection qui m'a paru légère et semblait vouloir se localiser dans le segment antérieur du globe oculaire, gagne petit à petit la profondeur de l'œil et évolue lentement en une panophtalmie torpide à marche lente, malgré la prompte et énergique intervention.

Examen bactériologique. — Les verrelets préparés avec la sécrétion prise dans la chambre antérieure sont colorés les uns par la méthode de Gram, les autres par la fuchsine de Ziehl. Sur ces verrelets examinés au

microscope on constate de rares bacilles diphtériformes de dimensions variables et un grand nombre de leucocytes.

Cultures. — Des tubes de sérum de Loeffler et d'agar-agar ont été ensemencés avec le pus de la chambre antérieure et portés à l'étuve à 37° c. Les tubes de sérum de Loeffler examinés 24 h. après présentaient de nombreuses colonies arrondies, régulières, d'un blanc-grisâtre, plus opaques au centre qu'à la périphérie. Ces colonies examinées au microscope sont formées de bacilles diphtériformes. Sur agar-agar on constate des colonies transparentes nettement séparées entre-elles. Une colonie repiquée sur bouillon, pomme de terre et gélatine, donne une culture pure d'un bacille diphtériforme.

Il s'agit maintenant de savoir si nous avons affaire à un vrai Loeffler virulent ou au xéro-bacille, hôte habituel de la conjonctive et qui est considéré comme un saprophyte. L'inoculation seule peut trancher cette question.

Expérimentation. — 7 janvier 1904. Injection sous-cutanée à un cobaye d'une seringue de Pravaz de culture diluée dans le bouillon. Le lendemain la température est de 39°, mais l'animal mange bien et est très vivace. Le 9 janvier la température tombe à 37,2, le cobaye se porte bien ; je l'ai conservé pendant 5 mois sans qu'il présentât le moindre symptôme morbide. L'injection de la même quantité de culture dans le péritoine reste également sans effet.

Ces expériences prouvent que le bacille isolé du pus pris dans la chambre antérieure n'est pas virulent pour l'organisme des animaux ; reste à savoir s'il est également inoffensif étant injecté dans l'œil des animaux. Eh bien ! disons-le de suite, l'injection d'une petite quantité de culture de ce bacille dans le corps vitré d'un lapin y provoqua au bout de trois jours une suppuration qui gagna petit à petit le segment antérieur du globe oculaire.

Nous croyons inutile de reproduire ici la vaste littérature sur la question de la virulence du xéro-bacille et toutes les discussions quelle a engendrées. Disons seulement que la plupart des auteurs qui ont expérimenté sur le xéro-bacille de la conjonctive pathologique où il était associé aux micro-organismes pathogènes l'ont trouvé virulent non seulement en injection dans la chambre antérieure, mais même pour la cornée ; à ce point de vue les cas de Leber[1] et de Widmark[2] sont très caractéristi-

[1] Leber. Die Xerosis der Conjonctiva. *Graefe's Archiv für Ophtalm.*, B. XXIX.

[2] Widmark. Etude bactériologique sur la dacryocystite, la kératite à hypopyon, etc., *Hygæa.*, octobre 1885.

ques. Le travail du Dr Doret[1] et nos propres recherches[2] prouvent également que le xéro-bacille, quand il se trouve associé aux microorganismes pathogènes, acquiert une certaine virulence ; je dis acquiert, car le xéro-bacille de la conjonctive saine, d'après les recherches d'un très grand nombre d'auteurs qu'il serait trop long d'énumérer ici, est complètement avirulent. Or le cas de panophtalmie due au xéro-bacille que nous venons de relater parlerait contre cette manière de voir, car nous sommes absolument certain que la conjonctive de notre malade était tout à fait saine et que l'agent d'infection était bien le xéro-bacille que nous avons obtenu en *culture pure* avec du pus pris dans la chambre antérieure.

OBS. III. — *Iritis suppurative post-opératoire due au Bacillus mesentericus et au staphylocoque blanc.*

M. D., 55 ans, s'est présenté le 5 mai 1903 à la consultation de l'hôpital Rothschild, il était atteint d'une double cataracte, complètement mûre à gauche et très avancée à droite. La conjonctive et les voies lacrymales sont en parfait état. Les verrelets préparés avec la sécrétion prise sur la conjonctive n'ayant présenté qu'un gros bacille et quelques micrococcus qu'on trouve presque toujours sur la conjonctive saine, nous décidons d'opérer l'œil gauche.

Le 6 mai, après des précautions antiseptiques usitées en pareil cas, je pratique l'extraction *sans iridectomie* ; l'opération est faite sans aucune difficulté. Le lendemain nous constatons l'existence d'une belle chambre antérieure ; l'humeur aqueuse est claire, la pupille noire et l'iris est resté en place. Le malade va bien, ne se plaint de rien.

Le 8 mai, en changeant le pansement, je remarque que l'humeur aqueuse est trouble, l'iris a une couleur gris-sale et est gonflé. Le malade se plaint de douleurs dans la tête et dans l'œil. J'ordonne le calomel à doses fractionnées à l'intérieur et des applications chaudes sur l'œil.

Le 9 mai je constate un hypopyon, l'iris est couvert d'une mince couche de pus à demi-liquide ; j'ordonne des frictions mercurielles sur la tempe et je ponctionne la chambre antérieure.

Après un traitement mercuriel énergique continué pendant 14 jours, l'iris a repris son aspect normal, l'humeur aqueuse est devenue limpide, mais la plus grande partie de la pupille est restée obstruée par un dépôt plastique. Ajoutons que *la ponction de la chambre antérieure a eu une influence très favorable sur la marche de la maladie.*

[1] DORET. Recherches expérimentales sur la virulence du xéro-bacille. *Thèse de Genève* n° 22. 1904.

GOURFEIN. Un cas de diptérie oculaire consécutif à la vulvite diphtérique. *Rev. méd. de la Suisse romande.* Septembre 1901.

Le second œil est opéré le 2 septembre de la même année, également sans iridectomie, mais sans aucune complication post-opératoire.

Examen bactériologique. — Les préparations faites avec le pus pris dans la chambre antérieure montrent de petits coccus ronds ne se décolorant pas par le Gram et un grand nombre de leucocytes.

Culture. — Après 24 heures d'étuve à 37° sur la gélose, on voit apparaître le long de la strie de petites colonies qui forment plus tard une bande épaisse d'une couleur blanche. Sur le même tube, à côté de la strie, j'ai constaté trois grosses colonies blanches, brillantes, à bords irréguliers. Le repiquage des petites colonies sur bouillon, pomme de terre et gélatine donne des cultures caractéristiques du staphylocoque blanc. La gélatine est rapidement liquéfiée, le bouillon se trouble et forme un dépôt blanchâtre ; sur pomme de terre il se forme un épais enduit blanc. L'examen microscopique de ces cultures présente l'aspect classique du staphylocoque. Les trois grosses colonies étaient composées de gros bacilles prenant le Gram.

Les cultures sur différents milieux obtenues par le repiquage de ces grosses colonies ont montré qu'il s'agissait du *Bacillus mesentericus* ou du *Kartoffel-bacillus* comme on l'appelle encore. C'est un bacille à spores, possédant des mouvements, il croît bien sur tous les milieux du laboratoire. Il trouble légèrement le bouillon en formant sur sa surface une membrane grisâtre assez épaisse ; sur pomme de terre il forme un enduit dont la surface est onduleuse et gris-blanchâtre, il liquéfie la gélatine et coagule lentement le lait.

Cet examen bactériologique montre que l'infection était mixte. Il est difficile de définir exactement la part qui revient dans ce cas à chacun de ces deux microorganismes, du reste ce n'est pas là notre but. Pour nous il était important de savoir si chacun de ces deux microorganismes pris séparément était capable de produire une suppuration semblable à celle que nous avons observée chez notre malade. Or les expériences qui vont suivre montrent que le *bacillus mesentericus* et le staphylocoque blanc que nous avons isolés du pus provenant de la chambre antérieure de notre malade, injectés séparément dans la chambre antérieure et dans le corps vitré d'un lapin, y ont produit des lésions graves, tandis qu'injectés sous la peau et même dans le péritoine des cobayes et des lapins, ils n'ont provoqué aucun symptôme morbide, ni local ni général.

Culture de Bacillus mesentericus

Exp. I. — Le 13 mai 1903. Cobaye pesant 323 gr. Injection sous-cutanée d'une seringue de Pravaz de culture. Le 15, l'animal ne présente

aucun symptôme morbide. La seconde injection faite dans le péritoine reste également sans effet.

Exp. II. — Le 14 mai. L'injection de la même culture dans la chambre antérieure provoque une forte iritis, des synéchies postérieures ne cédant que difficilement à l'atropinisation. Trois jours plus tard on constate un petit hypopyon. Tous ces symptômes disparaissent six jours après en laissant quelques synéchies.

L'injection de la même culture dans le corps vitré y provoque au bout de quatre jours une suppuration qui reste localisée dans le segment postérieur du globe oculaire.

Les expériences faites avec de la culture du staphylocoque ayant donné les mêmes résulats, j'estime qu'il est inutile de les exposer ici.

Conclusions.

Il ressort de ces trois observations et des recherches bactériologiques qui les accompagnent que les micro-organismes que l'on trouve très souvent ou presque toujours sur la conjonctive saine, peuveut devenir très dangereux pour les yeux opérés. Ces cas expliquent également pourquoi l'antisepsie la plus rigoureuse ne met pas complètement à l'abri des infections post-opératoires.

Craquements sous-scapulaires

Par le Dr Patry, de Genève.

Boinet en 1867 décrit le premier cas connu de cette affection ou plutôt de ce symptôme. Les années suivantes (de 1867 à 1876) plusieurs auteurs (presque tous français) publient quelques cas; puis il y eut un long silence où l'on ne trouve rien dans la littérature. Faviers en 1894 reprend la question, mais sa publication ne trouve pas grand écho et de nouveau il y a un calme de neuf ans. Depuis 1903 les craquements sous-scapulaires font l'objet de quelques travaux.

Trois théories sont en présence pour expliquer la pathogénie de cette affection qui serait due à : 1° la proéminence osseuse d'une côte ou de l'omoplate à la suite soit d'une exostose soit d'un cal provenant d'une ancienne fracture, 2° l'existence d'un hygroma avec ou sans grains riziformes de la bourse séreuse

sous-omoplatienne, 3° une atrophie musculaire, suite d'affection locale (ankylose de l'épaule, etc.) ou d'une maladie générale (tuberculose, etc.). A la suite de cette atrophie les deux surfaces osseuses, côte et omoplate, viendraient en contact et produiraient ces craquements caractéristiques.

Le Dr Küttner de Tubingue, a trouvé vingt-deux cas dans la littérature, cas qui viennent appuyer l'une de ces trois théories.

L'exostose ou le cal, soit d'une côte, soit de l'omoplate, explique parfaitement la pathogénie de ces craquements spéciaux.

Plus difficile à soutenir est à mes yeux leur explication par l'existence de la bourse séreuse sous-omoplatienne plus ou moins distendue par du liquide dans lequel peuvent même se trouver des grains riziformes. Comment admettre, en effet, que cette bourse séreuse à parois minces, à contenu, en partie au moins, liquide puisse produire des craquements osseux perceptibles non seulement au doigt, mais à l'oreille. Il existe pourtant des cas où l'intervention n'a permis de ne trouver que cette bourse séreuse hypertrophiée et qui ont été guéris par son extirpation.

Le but de ces lignes est d'apporter un fait de plus à l'actif de la pathogénie par atrophie musculaire; le voici:

Le 13 septembre 1904 un charpentier de 46 ans, marié, père de deux enfants bien portants, fait une chute sur le dos et les coudes. Il vient le même jour me consulter et je trouve qu'il s'agit d'un homme bien portant à musculature normale. Il ne tousse pas, ne crache pas.

L'examen du blessé me montre qu'il s'agit d'une contusion du dos et du coude droit. Il n'existe pas de fracture ni à l'omoplate, ni aux côtes. Les jours suivants il se développe un épanchement articulaire du coude droit avec forte ecchymose; la synoviale est distendue et remplie de liquide, les mouvements de l'articulation sont limités et douloureux, en un mot il se développe une arthrite traumatique que je traite par l'immobilisation dans un appareil de tarlatane gommée avec emplâtre mercuriel.

Je laisse l'appareil quinze jours en place; lorsque je l'enlève je constate une atrophie considérable des muscles du bras et de l'épaule. L'ouvrier me fait alors remarquer ce craquement sous-scapulaire qui se produit lorsqu'il remue le bras et qui est surtout très net dans le mouvement de pompe. Il ne se produit pas lorsqu'on immobilise l'omoplate, et réapparaît si, par contre, on lâche l'omoplate et on immobilise l'articulation de l'épaule qui est saine.

Je n'attache pas grande importance à ces craquements que je mets sur le compte de l'immobilisation du membre intéressé.

Quelques massages du coude ont pour effet de ramener l'intégrité de cette articulation.

Par contre, les craquements sous-scapulaires loin de diminuer augmentent d'intensité. On les perçoit très nettement à la main et on les entend à une distance d'au moins cinq mètres.

Ne trouvant pas d'autre explication, je diagnostiquais : craquements sous-scapulaires suite d'atrophie musculaire, et fis masser tous les jours l'épaule et le dos.

Le résultat obtenu confirme le diagnostic, car, à mesure que l'atrophie musculaire diminue, le craquement tend à disparaître. Aujourd'hui, c'est-à-dire au bout de six semaines de massages, ces craquements ne sont plus perceptibles qu'à la main, on ne les entend plus. L'ouvrier se sert de nouveau de son bras presque aussi bien qu'avant son accident et il va bientôt reprendre son travail.

Le cas m'a paru intéressant, car j'ai pu observer l'apparition des craquements sous-scapulaires et leur très grande amélioration, si ce n'est leur disparition.

Il me semble hors de doute qu'il s'agit ici de craquements sous-scapulaires pas atrophie musculaire, atrophie occasionnée par l'arthrite traumatique du coude.

Je ne veux pas discuter ici le diagnostic, le traitement, le pronostic ; je renvoie le lecteur à la bibliographie :

Axmann, *Deutsche med. Woch.*, 23 juin 1904, p. 955.
Bassompierre. *Thèse de Paris*, 1875.
Boinet, *Bull. Soc. de chir. de Paris*, 11 déc. 1867.
Chauvel, *Dict. Dechambre*, article Omoplate.
Demarquay, *Dict. de méd. et de chir. pratique*, article Côte.
Faviers, *Gaz. des hôp.* 1894.
Gabragni, *Bull. Soc. med. di Bologna.*
Gaujot, *Bull. Soc. des chir. de Paris*, 1875, p. 342.
Küttner, *Deutsche Med. Woch.*, 7 et 14 mai 1904.
Le Dentu, *Bull. Soc. de chir. de Paris*, 1876.
Mauclaire, *Ibid.*, 10 février 1904.
Nélaton. *Ibid.*
Terrillon. *Arch. gén. de méd.*, 1874, p. 397 et 1877, p. 27. — *Bull. gén. de Thérap.*, 1879.
Walther, *Bull. Soc. de chir. de Paris*, 10 fév. 1904.

RECUEIL DE FAITS

Linite plastique sans néoplasme

Communication à la *Société médicale de la Suisse romande*

le 3 novembre 1904

Par le Prof. Roux, de Lausanne.

L'affection connue sous le nom de linite plastique est rare; plus rare encore, si l'on cherche à éliminer de son cadre tous les faits publiés suspects de sarcomatose et surtout de carcinose diffuse des parois gastriques. On peut même dire que beaucoup de cliniciens et d'anatomo-pathologistes ne croient pas à l'existence d'une linite plastique non cancéreuse.

C'est ce qui excuse la publication pure et simple de l'histoire d'un malade que nous avons eu l'occasion d'opérer dans un état déplorable, le 26 juin 1901, et que nous avons revu dernièrement en bonne santé.

Observation (abrégée) *recueillie par le Dr de Senarclens, interne du service.*

A. R., 33 ans, cocher, entré à l'Hôpital cantonal de Lausanne, le 24 juin 1901. Habitant Paris depuis nombreuses années, il a toujours été robuste et jamais malade avant septembre 1900, époque à laquelle il commence à sentir des ballonnements après les repas, *immédiatement après* l'ingestion des aliments et *quelle que soit leur nature.* Il devient sujet à des renvois aigres, a la sensation que les aliments ne passent pas bien; il *conserve un bon appétit*, est ordinairement constipé. Il essaie, mais sans succès, divers médicaments.

En octobre il vient faire un séjour dans son pays (Valais) où sa santé s'améliore beaucoup. Il ne se sent plus ballonné; les aliments passent bien, semble-t-il; très peu de renvois. Le 1er janvier 1901, il repart pour Paris, mais, dès le 15, il retombe malade. Son abdomen n'est plus ballonné, mais il vomit après chaque repas; parfois cependant quelques heures s'écoulent entre l'ingestion et l'évacuation *per os.* Il éprouve alors une sensation de poids, qui cesse avec le vomissement après lequel il se sent soulagé. Les aliments sont rendus tels quels presque non digérés.

Il revient en Suisse au mois de mars. Son état empire. Il maigrit énormément et continue à vomir tous les aliments. Appétit toujours excellent.

Il y a quinze jours, il consulte le Dr B. à M. qui le soutient par des lavements et l'envoie *ad operationem.* Ni melæna, ni hématémèse, ni céphalées, ni pyrosis proprement dit.

Avant septembre 1900 il a toujours été gros mangeur, sans connaître l'indigestion. *Jamais buveur* (?).

Etat actuel: Homme de taille moyenne, excessivement maigre (38 kil. 100), pâle, peu musclé, aux yeux enfoncés, battus. Lèvres assez colorées tranchant sur le teint mat (hémoglobine 75 %). Langue saburrale. Cœur, poumons, *nihil.*

Ventre en bateau, sans asymétrie. Souplesse parfaite de la partie inférieure. L'épigastre, plus difficile à palper, à cause de la résistance des muscles droits, semble cependant héberger une masse résistante à limites diffuses, surtout sous le muscle grand droit du côté droit.

La limite supérieure du foie est normale. A la percussion l'espace de Traube est très tympanique. Au dessous, dans l'épigastre, on obtient un son tympanique à ton très élevé et cela sur une aire à limite inférieure arrondie dessinant assez bien un estomac. Au dessous, tympanisme à timbre plus bas. Pas de gargouillement stomacal. Dans la région résistante, réduction nette de la sonorité.

Suc gastrique, après repas d'essai: acidité totale 4.6 ‰, HCl libre = 0, beaucoup d'acide lactique, très forte rétention, traces de peptones.

A l'insufflation buccale, on ne voit *pas de voussure*; il semble cependant que l'estomac glisse un peu vers l'ombilic sans y arriver (2 cm.).

On songe à une tumeur diffuse, inopérable, — mais vu l'urgence et l'âge du sujet, on verra s'il reste une chance d'opération palliative.

Opération, le 26 juin 1901, avec l'aide de MM. les Drs Senn et de Senarclens. — Malgré une incision qui part de l'appendice xyphoïde, on est obligé d'échancrer largement le muscle droit sur la gauche pour reconnaître dans une adhérence large comme une pièce de cinq francs avec le diaphragme, la cause qui nous empêche d'attirer l'estomac, sur lequel on cherche en vain une place normale. L'organe est petit, rigide, plissé par de nombreux sillons placés en « chicanes » (terme de fontenier) que franchit irrégulièrement la séreuse; il rappelle dans sa moitié pylorique, beaucoup trop conique cependant, certains saucissons de Bologne ficelés (fig. I). Toute cette partie est dure et semble avoir perdu toute cavité. La portion gauche et supérieure, moins dure, a une paroi très épaissie (fig. IV).

On introduit une sonde œsophagienne par la bouche et on peut vaguement percevoir qu'elle s'arrête au milieu de la partie plissée (fig. II).

Il ne peut être question d'une gastrectomie totale à cause de l'état des parois et des adhérences autour du cardia (état du malade). On ne pense à la jéjunostomie que pour en rejeter l'idée, la plus piètre entre toutes. La gastroentérostomie antérieure est seule praticable; elle sera simple à cause de l'état des forces du malade épuisé. Mais on doit faire une ouverture très vaste à cause de l'épaisseur de la paroi stomacale et du rétrécissement ultérieur probable dans ce cas.

La séreuse incisée paraît assez mince; la musculaire par contre, c'est ainsi qu'on doit nommer la couche suivante, est épaisse d'un fort centimètre dans la partie assez mince pour recevoir l'anastomose. C'est un tissu friable, de couleur jaune-chamois, parcouru par des travées connectives blanchâtres, plus denses. Ça et là des ilots jaunes, graisseux (fig. III). A l'ouverture de la muqueuse il s'échappe de l'estomac un liquide verdâtre, bilieux, à odeur acide pénétrante, avec des restes d'aliments très menus et un noyau de cerise (ingéré depuis trois à quatre jours). On est forcé de siphonner ce contenu à cause de la rigidité et de l'immobilité de l'estomac. La muqueuse noirâtre semble ulcérée superficiellement, cruentée, lisse, friable

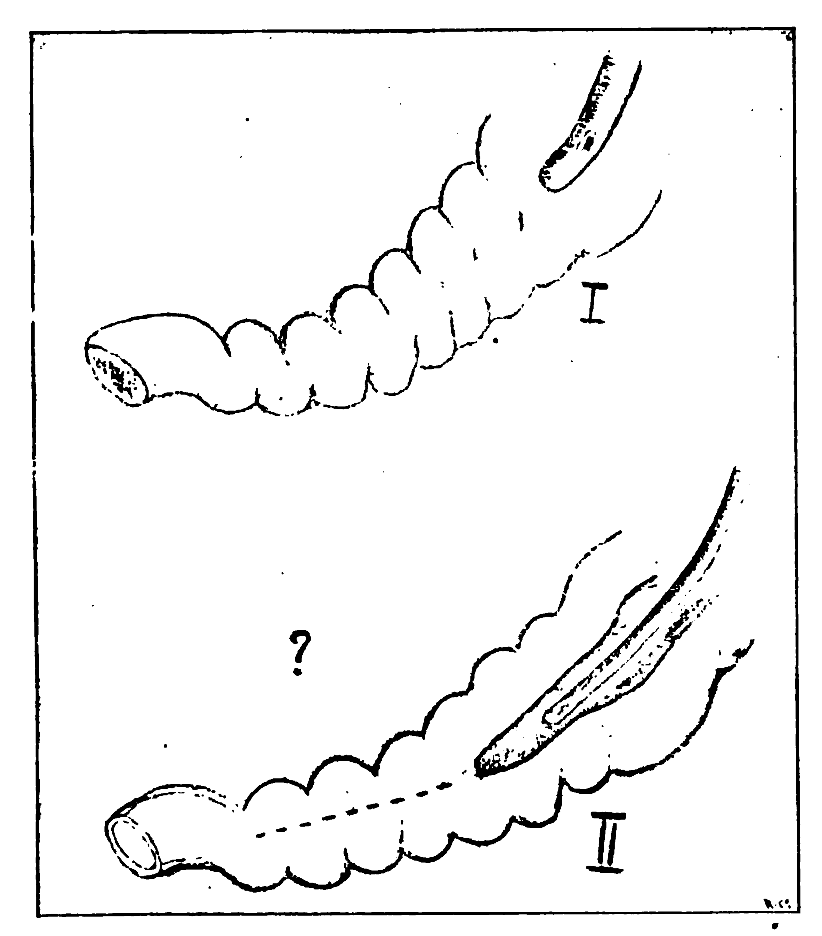


Fig. I et II.

aussi. Le doigt introduit par l'ouverture permet de constater que la face interne de l'estomac ne présente pas trace des plis extérieurs : elle est lisse. Vers le pylore l'index remplit la cavité et on croit en atteindre le fond à l'endroit où a butté la sonde œsophagienne, Sur une longueur de plusieurs centimètres la portion prépylorique doit avoir une lumière minime. On n'ose pas perdre de temps à en reconnaître le calibre ! (fig. II, coupe).

Grâce à l'ampleur et à la mobilité de la muqueuse intestinale de l'anse jéjunale choisie, on peut affronter les muqueuses, bien que celle de l'estomac soit immobile et friable, de très mauvaise qualité.

L'ouverture artificielle laisse passer commodément deux doigts, lorsque toutes les sutures sont terminées — à la façon habituelle (3 plans).

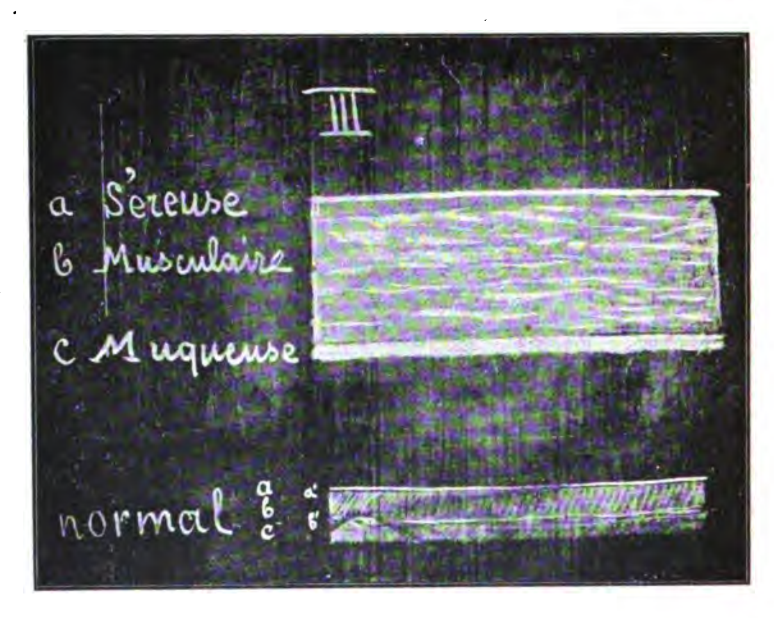


Fig. III.

A mentionner pendant l'opération : deux injections de musc-strychnine et une d'eau physiologique de 200 gr. sous la peau ; un décilitre de peptone dissous dans du vin est versé dans l'anse jéjunale, sur le conseil du prof. Bourget appelé en toute hâte pour contempler cet étrange viscère.

L'opéré est ramené dans son lit comme mort. Deux heures après le pouls ne compte plus que 110. D'heure en heure une piqûre d'éther camphré ; vers le soir nouvelle transfusion salée, piqûre de strychnine, lavement salé, etc., etc.

Le 28, la peau du malade paraît moins parcheminée ; néanmoins elle garde encore le pli.

Le 1er juillet diarrhée intense ; cervelles non digérées.

La diarrhée ne cesse que le 4 juillet, après l'administration de myrtilles, vin et cannelle.

Le 11 juillet on constate une guérison de la plaie par première intention. Les forces reprennent lentement avec l'appétit.

Des repas peu copieux mais fréquents sont bientôt préférés par le malade, qui mange souvent, aussi la nuit, et qui nous quitte le 2 août, après avoir gagné 5 kilos dans la dernière semaine.

Le 24 décembre 1901 nous apprenons qu'il a repris son travail, à Paris, pesant 60 kilos.

Au printemps 1904 il fait une grippe infectieuse qui lui ôte 12 1/2 kilos ; malgré cela nous le voyons, il y a peu de temps, en fort bon état de nutrition, avec un teint excellent et bon aspect de santé.

Cette observation nous suggère quelques réflexions.

1° Au point de vue chirurgical La gastro-entérostomie *antérieure* par nécessité, *simple* par nécessité, à cause de l'immobilité de l'estomac et de l'état du malade, nous a donné un fonctionnement satisfaisant grâce à l'étendue considérable de

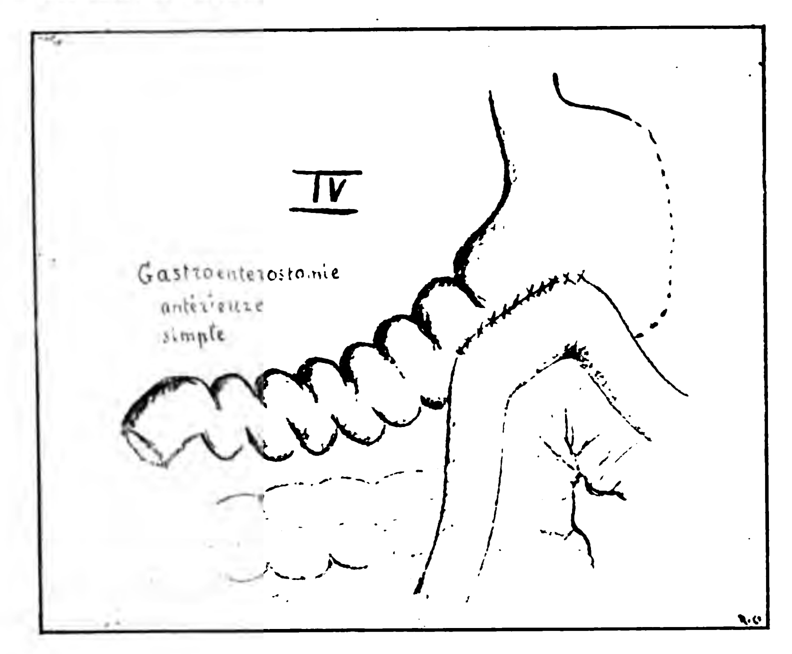


Fig. IV.

l'anastomose et à l'appui fourni à l'anse jéjunale par la rigidité de la paroi stomacale (fig IV).

Une tentative de gastrectomie totale, dont le résultat physiologique aurait été pour notre malade équivalent, puisque son estomac rigide et ratatiné ne peut plus servir de sac à provision, aurait eu dans l'espèce un seul résultat certain : la mort

La jéjunostomie? nous l'avons condamnée sans phrase. Nous pensons que notre malade n'a aucune raison de la regretter !

L'abstention (!), nous ne la discutons pas, puisque le malade en était à 38 kilos et aux lavements nutritifs.

2° Au point de vue clinique, il y a lieu de relever la sensation de ballonnement, puis les vomissements immédiatement après les repas, causés par l'intolérance d'un estomac qui ne veut même plus fonctionner comme entonnoir rigide; le soulagement rapide après le vomissement, la conservation d'un excellent appétit constrastant avec la maigreur et la misère physiologique; le taux élevé d'hémoglobine; la résistance diffuse à l'épigastre et la difficulté à l'insufflation de l'estomac.

3° Anatomiquement : L'aspect macroscopique du viscère et en particulier le plissement en « chicanes » de ses parois sous une séreuse qui franchit les plis appartient à l'inflammation chronique plutôt qu'au cancer. Cet aspect est tout à fait analogue à celui de l'intestin du porc « quand il a la chemise », comme disent les paysans ; analogue aussi à l'intestin d'un malade, atteint nettement de troubles d'origine inflammatoire, que nous avons présenté à la *Société vaudoise de médecine*, il y a quelques années.

La coupe de la paroi musculaire donnait également l'impression d'un processus inflammatoire chronique avec régressions partielles, plutôt que celle d'un néoplasme diffus. La muqueuse elle-même, tout amincie et noire et cruentée qu'elle parût, donnait à songer à un état irritatif banal et non aux proliférations ou destructions cancéreuses. La sous-muqueuse et la sous-séreuse elles-mêmes, si elles avaient, la première surtout, perdu la laxité de leurs mailles, avaient trop complètement gardé leur rôle et leur situation pour qu'on pût penser au sarcome diffus ou au carcinome.

Enfin et surtout, en l'absence regrettable de l'examen histologique auquel nous n'avons pas songé, au milieu des difficultés de l'opération, à faire sa part, il nous semble que l'espace de trois ans et demi écoulé depuis l'opération est une garantie suffisante pour que nous osions affirmer la nature non néoplasique de la lésion stomacale en face de laquelle nous nous sommes trouvé.

Nous avions escompté la preuve anatomique ; nous avions dressé nos batteries.....

Cette observation ayant disparu déjà deux fois, nous avons préféré la publier incomplète et fonder en définitive notre diagnostic sur la preuve négative. A. R. ne nous en voudra pas.

Il resterait, au point de vue étiologique, à lui demander peut-être de préciser ses indications sur sa sobriété et le reste.

Un cas de grossesse après salpingo-ovariotomie unilatérale, résection partielle de l'autre ovaire et énucléation d'un fibrome de l'utérus.

Par le Dr Oscar Beuttner
Privat-docent de gynécologie à l'Université de Genève.

M. le Dr Chassot, à Fribourg, alors interne à la clinique gynécologique du prof. von Herff à Bâle a décrit dans le *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, 1904, n° 5 et 6, p. 223, un intéressant cas de grossesse après ovariotomie unilatérale et résection partielle de l'autre ovaire. Il a pu relever dans la littérature des seize dernières années une trentaine seulement de cas semblables ; c'est pourquoi il s'est décidé à publier l'observation de la clinique de Bâle. J'obéis aux mêmes motifs en publiant ici un cas non moins intéressant que j'ai observé dans ma clientèle :

Mme X., âgée de 28 ans. Réglée dès l'âge de 13 ans toutes les quatre semaines, pendant six jours très abondamment avec de fortes douleurs. Mariée depuis deux ans; fausse-couche d'environ un mois après sept mois de mariage; depuis lors elle ressent toujours les maux de cœur, des picotements aux seins; elle ne peut pas supporter de robes serrées autour de la taille ; elle a été réglée pour la dernière fois le 6 janvier 1902 ; maux de reins.

On sent à droite de l'utérus une forte résistance, d'une certaine étendue.

16 février 1902. — Examen sous anesthésie en commun avec M. le Dr Bétrix.

Diagnostic : Eventuellement fibrome de l'ovaire droit ; petit fibrome sur la paroi antérieure et extérieure de l'utérus, à la hauteur de l'orifice interne; descente de la trompe et de l'ovaire gauches.

20 février. — Laparotomie d'après la méthode de Rapin-Küstner.

Trompe droite avec ovaire fixés dans des adhérences ; la trompe porte dans sa partie ampullaire un kyste sous-séreux, gros comme une cerise, comprimant sa partie périphérique. Ovaire droit augmenté de volume et dur; il est enlevé avec la trompe.

La trompe gauche avec l'ovaire est descendue en avant, l'ovaire est solidement fixé ; en déchirant les adhérences, l'ovaire lui-même est également déchiré; résection partielle et suture; la trompe avec l'ovaire réséqué sont alors fixés plus haut au péritoine pariétal (Sænger).

Enucléation d'un fibrome du volume d'une petite orange, siègeant dans la paroi postérieure de l'utérus, du côté droit ; extirpation de deux petits myomes. La plaie utérine du pre-

mier fibrome est fermée à l'aide d'un sujet au catgut; le péritoine pariétal antérieur est fixé sur la plaie fermée, pour combattre le danger éventuel d'une infection. (Ventrofixation séro-séreuse.) Fermeture de l'abdomen. Guérison par première intention.

12 juillet 1902. — Utérus en antéflexion physiologique; trompe et ovaire gauche normaux. Les règles sont reparues six semaines après l'opération, et ont continué à se montrer toutes les quatre semaines, sans douleurs.

Dernières règles le *10 mars 1904;* premiers mouvements actifs du fœtus fin de juillet; grossesse normale à l'exception d'une augmentation exagérée de la glande thyroidienne, combattue avec succès par des pilules d'iodoforme (0,5 gr. pour 50 pilules).

D'après les renseignements de la sage-femme, Mme Rüfenacht, l'écoulement des eaux a lieu le 5 décembre à 11 h. du soir; le 6 décembre, quelques douleurs de reins et au bas-ventre; le 7 au matin, la sage-femme constate que la portion vaginale était à peu près effacée, l'orifice externe entièrement fermé, la tête fœtale engagée, le dos à droite; le 9 au soir, commencement des douleurs; le 10 à 9 heures du matin, examen interne par la sage-femme: l'orifice externe laisse passer l'extrémité du doigt; douleurs toutes les cinq minutes; état général très bon; le 10 à 4 h. du soir, nouvel examen interne: l'orifice externe est dilaté comme une pièce de 2 fr., on sent la chevelure, mais pas de membranes. Depuis 6 h. du soir les douleurs deviennent plus fortes et plus rapprochées; à 11 h. l'orifice externe est presque complètement dilaté; le 11, à 2 h. du matin, la tête n'a pas avancé, la grande fontanelle se trouve en avant et derrière la symphyse (*Vorderhauptslage* des Allemands).

A ce moment je suis appelé et ne puis que confirmer le diagnostic de la sage-femme, excellente élève du regretté prof. Breisky; je conseille de prendre patience. A 8 h. du matin, comme la parturiente souffre beaucoup et que l'accouchement reste stationnaire, je me décide à appliquer le forceps; la tête se trouvait selon sa plus grande circonférence dans l'excavation pelvienne. Bassin normal.

Enfant vivant, pesant 3050 gr., placenta expulsé 25 minutes plus tard. Une très petite déchirure vagino-périnéale est fermée avec quelques points de catgut.

Notre observation montre nettement les avantages d'une intervention gynécologique conservatrice.

Quant à l'écoulement prématuré du liquide ammiotique et à la présentation du sommet en OIDP, il serait difficile de déterminer si l'opération faite antérieurement en était la cause. Toujours est-il que le résultat final, considéré à tous les points de vue (rupture possible, etc.), est très heureux.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 7 décembre 1904.

Présidence de M. Campart, président.

44 membres présents.

MM. *Wartmann*, *Zbinden*, *Cornaz* et *Demiéville* sont reçus membres de la Société. Le Dr *Rollier* de Leysin, présente sa candidature.

Le rapport du bibliothécaire est lu et approuvé.

M. Combe résume sa communication faite dans la précédente séance, sur les *régimes déchlorurés dans la néphrite*, et parle des excellents résultats qu'il a obtenus en soumettant des épileptiques au même régime.

M. Taillens : Les phénomènes dûs à la chloruration et à la déchloruration sont certainement d'origine physique, osmotique et non chimique. Preuve en sont les expériences de Castaigne et Rathery, qui placèrent des fragments de reins fraichement découpés dans des solutions salines de concentration variable ; ils observèrent alors que les cellules rénales restent normales dans un liquide à une certaine concentration. Avec une concentration plus élevée, les cellules se désagrègent, mais elles le font aussi avec une solution plus faible. Donc, puisque le défaut aussi bien que l'excès de sel est nuisible, on ne peut pas parler d'action chimique, et surtout pas de toxicité.

La déchloruration dans le traitement bromuré de l'épilepsie donne sans aucun doute des résultats surprenants, que j'ai pu contrôler à trois reprises d'une façon frappante.

Dans la néphrite brightique, si cet effet est le plus souvent incontestable, il est néanmoins certain qu'on est allé trop loin dans cette direction ; on a commis l'erreur que presque tous les novateurs commettent, c'est-à-dire qu'au lieu d'ajouter ce procédé thérapeutique nouveau aux anciens procédés, on l'y a opposé. Il est en tous cas certain que le sel n'est pas capable à lui seul, même en cas de néphrite, de provoquer les œdèmes, il faut pour cela d'autres lésions : altérations cellulaires ou vasculaires. Il serait en autre étrange de voir le chlorure de sodium acquérir une puissance si nuisible sur le rein, alors que cet organe est toujours baigné dans un milieu salé. Ce qui montre bien que le chlorure de sodium agit autrement que par action directe sur le rein, c'est l'observation de Chantemesse concernant six cas de phlegmatia alba dolens suite de fièvre typhoïde. Par le régime déchloruré, l'enflure du membre lésé disparut complètement, malgré la persistance de la thrombose veineuse. Il eut été cependant difficile d'incriminer le rein dans la production d'un œdème de cause aussi exactement localisée.

L'œdème brightique du reste, peut être considéré comme une marque de défense de l'organisme, car le sel, ainsi que Lesné et Richet fils l'ont montré, possède une action antitoxique incontestable. L'iodure de potassium injecté en même temps que le chlorure de sodium a une toxicité quatre fois moindre qu'à l'état normal ; dans les mêmes conditions, la cocaïne est de moitié moins toxique. Il ne faudrait pas croire qu'il s'agisse ici d'une action antitoxique proprement dite, c'est uniquement l'absorption qui est diminuée. Or, en cas d'insuffisance rénale, le rein est incapable d'éliminer les substances extractives qu'il accumule dans les tissus ; il y ajoute du chlorure de sodium qui a comme effet de diminuer la toxicité de ces déchets organiques. Ce point de vue doit souvent être vrai, car il arrive que l'état œdémateux est très notablement amélioré par l'évacuation artificielle d'une petite hydropisie locale; et cette évacuation est si minime en regard de la grande amélioration obtenue qu'il doit s'agir essentiellement d'une désintoxication et non de la levée d'un obstacle purement mécanique.

Un fait qui entache d'erreur la plupart des travaux concernant la déchloruration, c'est la méconnaissance de la suppléance fonctionnelle : on ne s'occupe que de la dépuration urinaire, et pas du tout de la dépuration intestinale par exemple. Or celle-ci peut être considérable, ainsi qu'en témoigne une observation d'Ambart, qui à la suite d'un purgatif, vit un malade atteint de rétention chlorurée éliminer en un jour 14 gr. de sel par l'intestin et 16 par l'urine. On voit par là l'importance de cette élimination suppléante.

Au point de vue du régime, on a certainement exagéré les choses, et on n'a plus voulu considérer, dans un aliment, que sa teneur en sel. Jadis on mettait le malade au régime lacté absolu, de façon à réduire au minimum la quantité des matériaux d'élimination et à permettre au rein de se restaurer dans le calme. Aujourd'hui on permet un régime mixte, à condition qu'il soit hypochloruré. Le rein ne fait pas de distinction entre les albumines, a dit von Noorden, et cependant identité chimique n'indique pas nécessairement identité biologique ; 100 gr. d'albumine végétale ne sont pas semblables à 100 gr. d'albumine animale, et même, en ne considérant que cette dernière, 100 gr. d'albumine de blanc d'œuf ne sont pas identiques à 100 gr. d'albumine de viande. Preuve en est l'expérience de Pawlow, qui abouchant la veine porte à la veine cave, et supprimant ainsi l'action du foie, constata que le régime carné devient rapidement et fortement toxique. Tout ceci est évidemment exagéré, car le rein d'un brightique est en état d'insuffisance; il est, pour employer une expression de médecin vétérinaire, atteint de claudication intermittente. Par conséquent le régime doit être hypochloruré, hypoazoté et restreint; il faut en effet éviter la phéthore, la surcharge alimentaire et par suite l'hyperfonctionnement rénal. C'est bien de déchlorurer, mais cela est encore mieux de déchlorurer, de désintoxiquer et de décharger le rein.

M. Roux est heureux de voir le traitement de l'épilepsie entrer dans

une phase nouvelle. Il n'a jamais considéré le traitement chirurgical comme efficace et rappelle le souvenir de deux malades atteints d'épilepsie Jacksonnienne qu'il a opérés et présentés à la Société il y a quelques années, et chez lesquels l'opération a été suivie de récidive.

M. Bonjour a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un épileptique qui pendant plusieurs années avait pu prévenir la crise en se serrant le bras avec une ficelle; il s'agissait cependant d'une volumineuse tumeur cérébrale.

M. Roux présente :

1° Trois *appendices vermiformes* enlevés dans la journée : l'un en apparence normal provenant d'un malade qui a présenté des crises très caractéristiques, avec exsudat, et montrant comment la guérison peut-être en apparence parfaite entre deux crises ; le second hypérémié, turgide, en érection, tandis que les plaintes du malade auraient pu faire douter de l'appendicite; le troisième enlevé à un patient opéré déjà deux fois, hors du pays, pour le même motif !

2° Un jeune homme guéri après une laparotomie pour *rupture traumatique du foie*. Chute dans une maison en construction sur le bord d'un trou de cave. Douleur excessive dans la région du foie ; *rétraction* des parois abdominales ; matité en demi-lune dans le bas du ventre (hémorragie). Opération cinq heures après l'accident : incision sur la ligne blanche. Confirmation du diagnostic. Section du muscle droit en travers. Une longue déchirure de 12 cm sur le bord convexe du foie, oblique en haut et à droite à partir du bord droit de la vésicule biliaire, donne issue à une hémorragie parenchymateuse abondante; près de la vésicule une artère jaillit activement. Sous le foie deux déchirures qui ont disséqué et séparé partiellement la vésicule de ses attaches hépatiques. Suture continue par le procédé de l'auteur, lequel consiste simplement à utiliser pour la chirurgie du foie une aiguille courbe assez fine, armée d'un fil de catgut double le plus gros possible pour cette aiguille. Le fil double bouche le trou de l'aiguille et assure ainsi l'hémostase, qui devient encore plus absolue à mesure que le catgut se gonfle dans la plaie ! Dans ce cas le diagnostic avait été posé dès l'arrivée du malade à l'Hôpital (confirmé par le Dr Decker, de Bex, présent à l'arrivée). Malgré un accroc sans rapport avec l'accident, le malade s'est guéri par première intention.

3° Une anse intestinale grêle, portant une tumeur unique probablement tuberculeuse, avec rétrécissement consécutif et hypertrophie du bout afférent, enlevée chez une malade observée avec MM. les prof. Bourget et Muret. Une seconde tumeur, du volume d'une orange, laissée dans l'abdomen, était formée par d'énormes ganglions caséeux actuellement réduits des deux tiers. Le diagnostic de *tuberculose* fut posé malgré plusieurs épreuves négatives à la tuberculine faites à Berlin. L'anamnèse montrait la gêne au passage des aliments et permit de se rapprocher du diagnostic anatomique avant l'intervention. L'anse enlevée mesure environ 40 cm à cause de l'étendue du mésentère rendu rigide par

la tumeur ganglionaire impossible à enlever. L'abouchement termino-terminal au bouton de Murply avec suture séro-séreuse a permis une alimentation rapide et la malade se remonte à vue d'œil.

4° Le dessin d'une pièce constituée par une *invagination chronique de l'intestin grêle par un adénome pédiculé* (elle est à l'Institut pathologique). Quand on découvrit chez le malade le boudin invaginé aussitôt après avoir ouvert l'abdomen, on crut avoir trouvé la cause du mal. Pendant la résection au bouton de Murphy, l'opération d'une simplicité idéale faisait songer au chemin parcouru par la chirurgie intestinale, mais l'opérateur songea aussi à la multiplicité des adénomes; au moment de refermer l'abdomen, il voulut y jeter encore un discret coup d'œil. Il y avait deux invaginations semblables à la première, de nombreuses tumeurs flottantes à la partie supérieure du jéjunum non invaginé à cause de la fixité au ligament de Treitz, plusieurs rétrécissements cicatriciels étendus au-dessous des invaginations déjà mentionnées, puis enfin, tout au bas de l'iléon, une quatrième invagination de même étendue, mais sur un intestin « de lapin » vide, flasque, misérable. Il fallut en finir par une anastomose entre le haut du jéjunum (debarassé au préalable de quelques tumeurs) et le milieu de l'intestin grêle, après avoir excisé la tumeur grosse comme une fraise qui provoquait la quatrième invagination! (L'observation sera publiée *in extenso* avec les schémas nécessaires pour faire comprendre l'évacuation antérieure probable d'une ou plusieurs de ces invaginations chroniques). Pendant les dix ou douze premiers jours qui suivirent l'opération le malade semblait devoir guérir sans accroc. Actuellement il vit encore, mais on craint pour le résultat final.

5° Une *prostate énucléée* par la voie haute (procédé de Freyer). Le manque d'ongles chez les chirurgiens suisses explique la nécessité d'utiliser la sonde canelée vulgaire ou la « langue de chat » de Kocher *(Kropfsonde)* pour ouvrir la muqueuse vésicale sans hémorragie. L'opération n'offre aucun intérêt pour la galerie : deux doigts dans le rectum pour fixer la prostate, l'index de l'autre main dans la vessie; c'est tout ce qu'on voit jusque au moment où l'opérateur exhibe les deux moitiés de la glande, séparées en général sur la ligne médiane. Le traitement post-opératoire consiste dans le drainage, comme après la taille suspubienne, pour les huit premiers jours, puis dans les pansements à plat comme dans la cystostomie suspubienne des Lyonnais. Aucune réaction, le plus souvent, même et surtout chez les prostatiques infectés.

L'orateur rappelant une communication antérieure sur la prostatectomie périnéale, également facile, conclut, à la faveur des statistiques plus riches de chirurgiens étrangers, qu'une ère nouvelle est ouverte aux malheureux prostatiques dont on ne dira bientôt plus comme avait coutume de le faire son maître Kocher « *der Prostatiker stirbt an den Arzt* »... le prostatique meurt du médecin. C'est ce qui explique encore aujourd'hui la méfiance bien connue de ces malades.

M. Vulliet demande quelles sont les indications qui feront conseiller la prostatectomie.

M. Roux est d'avis qu'il faut attendre que le prostatique, auquel la vie devient insupportable, la réclame.

M. Vulliet prend bonne note de cette réponse, en contradiction avec celle exprimée par d'autres chirurgiens qui prétendent que, si le pourcentage de la prostatectomie est encore mauvais, cela tient à ce que les malades n'ont pas été opérés assez tôt.

M. Dind recommande l'emploi des désinfectants urinaires (urotropine, helmitol, hétraline) lorsqu'on sonde un prostatique. Il recommande également l'emploi de la sonde à demeure qui procure à ces malades un soulagement notable, ainsi que l'introduction du doigt dans le rectum, pour soulever le col de la vessie dans le cathétérisme rétrograde.

Le Secrétaire : A. Lassueur.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 7 novembre 1904.

Présidence de M. Goetz, président.

23 membres présents.

MM. *Roch* et *G. Audeoud* sont reçus membres de la Société.

MM. *Gautier* et *Jeanneret* sont réélus à l'unanimité délégués de la Société au Comité de la *Société médicale de la Suisse romande.*

M. Patry communique un cas de *péritonite à pneumocoques* (paraîtra dans la *Revue*).

M. J.-L. Reverdin : Pourquoi a-t-on fait l'incision médiane, alors que le diagnostic probable était celui de péritonite appendiculaire ?

M. Patry : On pouvait s'attendre à une surprise, le diagnostic n'étant pas des plus certains.

M. Maillart : Comment s'explique cette pneumonie post-opératoire attribuée en général au décubitus dorsal, puisque la malade a été placée en décubitus ventral. Cette position n'entrave-t-elle pas la respiration ?

M. Patry : La malade n'est restée que 24 heures sur le ventre à cause de la dyspnée du début de la pneumonie.

M. Ed. Claparède présente quelques observations sur les *signes objectifs de la psycho-névrose traumatique.*

On l'a prié d'examiner, en vue d'une expertise, un ouvrier se plaignant de dépression physique et mentale, à la suite d'un traumatisme. Il s'agissait d'indiquer si le plaignant présentait réellement des signes d'épuisement nerveux ou s'il simulait. M. Claparède a tenté d'abord de faire exécuter au sujet les épreuves de travail mental recommandées par l'école de Kræpelin, notamment par A. Gross (*Psychol. Arb.*, 1899) et tout récemment par (Specht, *Arch. f. Psychol.*, 1904). Ces testes sont fondés sur la fatigue provoquée par un certain nombre d'additions. Le malade en

question, un maçon italien à l'intellect fruste, ne sachant ni lire, ni calculer, il ne pouvait être question de le soumettre à ces épreuves. M. Claparède essaya alors d'examiner sa fatigabilité à l'ergographe, afin de voir si son tracé ergographique correspondait à ceux publiés par Ballet et Philippe (*Rev. neurol.*, 1903), mais les épreuves furent tout à fait incertaines; l'ergographe est un appareil qui ne donne de résultats nets que si le sujet travaille au maximum, tire consciencieusement le poids de toute la force dont il est capable; sous ce rapport, c'est un bon appareil pour déceler la simulation en effet, si le sujet triche, il se fatigue trop peu, et le tracé est contraire aux ergogrammes de dépression nerveuse. C'est ce qui est arrivé chez le maçon en question; il a feint n'avoir aucune force et ne s'est pas épuisé consciencieusement pendant le travail du début; aussi les contractions subséquentes, effectuées de dix en dix secondes, se sont-elles relevées rapidement, tandis que ce relèvement n'existerait que (d'après Bellet et Philippe) chez les neurasthéniques profondément atteints.

Mais il peut se glisser de multiples causes d'erreur dans une expérience ergographique: aussi serait-il désirable d'avoir un certain nombre de testes à disposition, afin de pouvoir les contrôler l'un par l'autre. Pour obtenir les épreuves-types qui serviront de point de comparaison pour le diagnostic, il faut préalablement expérimenter en faisant varier certains facteurs (pauses, leur place, leur durée) sur des personnes normales et sur des malades atteints *certainement* de névrose traumatique (malades présentant certains symptômes objectifs, ou n'ayant aucun intérêt à simuler). M. Claparède serait reconnaissant à ceux de ses confrères qui auraient connaissance de cas de ce genre de bien vouloir l'en avertir.

Le Secrétaire : Dr Du Bois.

Séance du 8 décembre 1904 à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. Ed. Gœtz, président.

22 membres présents, 10 étrangers.

M. Guder présente le larynx d'un homme atteint de *paralysie de la corde vocale gauche* par suite d'un énorme *anévrisme de l'aorte* et mort de pneumonie. On voit nettement l'atrophie de la corde et du muscle crico-arythénoïdien postérieur correspondant.

M. Mallet présente une malade atteinte de *néoplasme de la cuisse* à marche lente, avec métastases pulmonaires, traitée par la radiothérapie (paraitra dans la *Revue*).

M. Long présente un malade traité depuis deux ans pour *gangrène pulmonaire* et guéri complètement.

M. Bard : Il est assez rare de voir une gangrène pulmonaire guérie. Il s'agit ici d'une gangrène à forme fibreuse, analogue aux formes fibreuses de la tuberculose pulmonaire; c'est ce qui explique la guérison.

M. Jeandin demande quel a été le traitement suivi.

M. Bard estime que ce n'est pas au traitement que le malade doit sa guérison, mais à la forme de sa lésion. Le traitement a simplement consisté en administration de balsamiques (terpine, eucalyptol).

M. Mayor a pu observer un cas pareil. Le traitement a été le même, mais il ne lui attribue pas la guérison du malade.

M. Bard démontre deux appareils fabriqués chez Leitz, à Wetzlar :

1° une loupe binoculaire, grossissant 3 à 4 fois, pour faciliter les dissections fines.

2° un petit appareil pouvant s'adapter à l'extrémité inférieure du microscope et destiné à marquer d'un trait au moyen d'une pointe de diamant un point spécial sur une lamelle de préparation microscopique.

Il présente un malade atteint d'un mal de Pott qui a amené une paraplégie flasque; celle-ci commence à devenir spasmodique et offre une *anomalie du réflexe de Babinski*. Ce réflexe existe à gauche, mais manque à droite, ou plutôt est renversé de ce côté, car on peut observer à sa place un mouvement lent de flexion du gros orteil. Il faut ajouter que le malade a été victime d'un accident qui a produit un écrasement du pied et un affaissement de la voûte plantaire. On peut se demander si cette déformation du pied n'est pas la cause de cette anomalie du réflexe.

M. Girard présente un *carcinôme du pylore* opéré par un procédé un peu spécial. Il fit d'abord une gastro-entérostomie à cause de l'état précaire de la malade, puis, lorsque cette dernière eut repris des forces, une pylorectomie en deux temps. L'opération fut très pénible à cause de la présence de nombreux ganglions et d'adhérences très multiples. C'est certainement à la gastro-entérostomie préalable que sont dues les difficultés rencontrées au cours de l'opération.

M. Thomas : Est-ce que les résultats opératoires dans un cas de ce genre peuvent permettre un pronostic à peu près favorable, surtout si les ganglions sont envahis ?

M. Girard : Des chirurgiens éminents proposent de faire toujours la gastro-entérostomie, car cette opération donne des survies de plusieurs années. Les cas de survie sont aussi assez nombreux avec la gastrectomie et ils sont de sept à huit et même dix ans. En enlevant la tumeur en totalité dans la gastrectomie, on peut éviter une récidive ; c'est donc une chance de plus qui n'existe pas avec la gastro-entérostomie, où la survie dépasse rarement quatre ans.

M. Bard pense que les variations de la survie dépendent surtout du degré de malignité originelle de la tumeur. Les chirurgiens, dit-il, désirent surtout un diagnostic rapide, hantés qu'ils sont par l'idée de l'opération précoce. Il croit cependant qu'on en reviendra en quelque mesure. En effet, dans les tumeurs des organes externes que l'on peut observer mieux, lorsqu'il s'agit de formes malignes, l'opération est toujours trop tardive. Il semble même qu'elle aggrave et précipite la marche du mal plutôt qu'elle n'est utile. Au contraire dans les formes de moindre

malignité, dans les tumeurs « intermédiaires » où le développement local est indéfini, mais les généralisations rares ou absentes, l'opération radicale est ordinairement suivie de succès, même si elle est relativement tardive. Il est bien probable qu'il doit en être de même pour les tumeurs des organes profonds, mais il est plus difficile de s'en rendre compte. M. Bard estime cependant que cette séparation entre les formes très malignes et les formes intermédiaires est possible après quelque temps d'évolution. Telle a été la pensée dominante qui a inspiré son article récent sur les formes cliniques du cancer de l'estomac (*Semaine médicale*, 24 août 1904). Pour sa part, il a été frappé du nombre de cas, où même à l'autopsie, le cancer se montre encore opérable par sa limitation et l'absence de généralisation. C'est pourquoi il pense que le champ de la gastrectomie partielle tardive est destiné à s'étendre toujours davantage.

M. Girard ne pense pas qu'on puisse fonder la conduite à tenir sur les différences de malignité, car on voit souvent celle-ci ne s'accuser que tardivement, comme il arrive dans les cas de longue survie après de simples gastro-entéro-anastomoses.

M. Bard croit que le fait de la transformation des tumeurs malignes à marche lente en tumeurs malignes à marche rapide est aussi facile à comprendre que celui de la transformation des tumeurs bénignes en tumeurs malignes. Par l'étude des tumeurs à tissus multiples, il est arrivé à démontrer, il y a bien des années, que cette malignité secondaire est en réalité une « tumeur d'une tumeur », c'est-à-dire que la seconde tumeur s'est développée sur la première comme elle eût pu le faire sur un organe normal. Il renvoie pour l'exposé de cette manière de voir à son Traité d'anatomo-pathologie et à la thèse de Trévoux sur les tumeurs multiples (Lyon 1888).

Le Secrétaire : Dr F. Guyot.

BIBLIOGRAPHIE

Paul Berger et S. Banzet. — Chirurgie orthopédique ; un vol. gr. in-8° de 624 p. avec 489 fig. Paris 1904, Steinheil.

Ce volume a pour sujet le traitement des difformités congénitales ou acquises de l'appareil moteur ; ce traitement a pour but à la fois la restauration de la forme et le rétablissement de la fonction. Le chirurgien orthopédiste doit se proposer d'obtenir la correction de la difformité, de maintenir cette correction et enfin de rendre aux organes, dont il a reconstitué la forme, leur jeu normal en favorisant le retour de leurs fonctions. Il a à sa disposition les moyens suivants : les opérations, soit manuelles, soit instrumentales ; les appareils, soit appliqués par le chirur-

gien, soit établis par les fabricants. Mais ce n'est pas tout, et pour obtenir la restitution de la fonction il peut utiliser la gymnastique spécialisée et rationnelle dont la base est, en ce qui concerne l'orthopédie, la gymnastique suédoise, le massage et la mécanothérapie, l'électrisation, l'hydrothérapie et les cures thermales. Tous ces agents de la cure orthopédique sont étudiés par les auteurs à propos de chaque difformité; rien n'est négligé pour guider le chirurgien orthopédique dans ces divers domaines. De nombreuses figures font connaître et comprendre, mieux encore que le texte le plus complet, les différents appareils et la façon de les appliquer, les différents exercices orthopédiques, les machines imaginées pour leur application et les opérations proprement dites. Le volume est uniquement consacré à la thérapeutique des difformités et les auteurs ont volontairement laissé de côté tout ce qui concerne la genèse de celles-ci ainsi que leur symptomatologie et leur diagnostic; il est divisé en trois chapitres traitant le premier des difformités de la colonne vertébrale, les déviations du rachis, et comprenant les torticolis; le second des difformités des membres supérieurs et le troisième de celles des membres inférieurs; ce dernier chapitre est de beaucoup le plus étendu, il comprend la moitié du volume, ce qui s'explique facilement par la fréquence des difformités de ce segment, par leur importance au point de vue fonctionnel et par le grand nombre des méthodes et des procédés appliqués à la cure des luxations congénitales de la hanche, des pieds bots et des difformités du genou.

Ce travail considérable, rempli de renseignements utiles au praticien orthopédiste, fait partie du Traité de médecine opératoire et de thérapeutique chirurgicale publié sous la direction de Paul Berger et Henri Hartmann et dont plusieurs volumes ont déjà paru. J.-L. R.

Poulain. — Précis élémentaire d'anatomie pathologique. 1 vol. in-8° carré de 368 p. avec 68 fig. Paris 1904, Steinheil.

Le livre de M. Poulain, moniteur d'anatomie pathologique à la Faculté de Paris, viendra utilement en aide aux étudiants, auxquels il est tout spécialement destiné. Il renferme l'abrégé des connaissances nécessaires au diagnostic histologique, à l'œil nu et au microscope, des lésions principales de tous les organes. Les discussions théoriques, l'exposé des doctrines ont été résumées et réduites à leur plus simple expression. La technique n'est l'objet que d'un aperçu placé à la fin du volume sous forme d'appendice. L'ouvrage est divisé en trois parties : La première est consacrée aux tumeurs, la seconde à la tuberculose, la troisième à l'étude des organes. Pour chaque organe, l'auteur donne un résumé succinct d'histologie normale, indispensable à connaître pour comprendre l'histologie des lésions. Dans le but de faciliter le travail, l'impression en deux caractères permettra de distinguer à première lecture les parties les plus importantes. Les figures dessinées en grande partie par M. Poulain et le plus souvent schématisées, aident à la compréhension du texte.

VARIÉTÉS

THÈSES DE GENÈVE ET DE LAUSANNE. — Voici la liste des thèses des Facultés de médecine de Genève et Lausanne pour 1904.

Genève.

Jean DUFOUR. Etude statistique et comparée sur le suicide, à la morgue de Genève.

Ernest BRYOIS. Un cas de grossesse avec persistance de l'hymen et dilatation de l'urètre, conséquence du coït urétro-vésical.

Dimo-Georgieff KOUROUDJIEFF. Contribution à l'étude de l'action physiologique et thérapeutique de la chaleur sèche en applications locales dans quelques dermatoses.

Adrien L'HUILLIER. Recherches anatomiques sur un sarcome primitif congénital du pancréas.

Barni BONTCHEFF. Contribution à l'étude des causes de l'ulcère rond duodénal.

Nino SAMAJA. Le siège des convulsions épileptiformes toniques et cloniques.

Elia TOURTCHEFF. Les eaux minérales et thermales en Bulgarie.

Basse-Cheva YONIS. Quelques cas de déviation conjuguée de la tête et des yeux de sens paradoxal.

François DORET. Recherches expérimentales sur la virulence du xérobacille.

Théodora ZLATEVA. Contribution à l'étude d'un cas de mort subite par lésions des artères coronaires.

Elisabeth ISSERSON. Recherches anatomiques sur la tuberculose caséeuse et miliaire des capsules surrénales.

Charles YERSIN. Considérations sur les hémoptysies.

Hélène LAZARIS. De l'ostéomalacie à forme nerveuse.

Svetoslav BECHKOFF. Etude comparative de la valeur hygiénique de quelques planches agglomérées à base de bois.

Frédéric SUTER. Über einen autochtonen Paraurethralstein aus phosphorsaurer Amoniak-magnesia.

Alfred DE PEYER. Contribution à l'étude des tumeurs du sein chez l'homme.

Jules BERTHERAT. Etude expérimentale de l'action cardio-vasculaire des solutions hypotoniques.

Frédéric RILLIET. De la mesure clinique de la pression sanguine.

Joseph FERRONI. De l'influence du pétrolage et du goudronnage des routes sur la perméabilité et sur les fonctions biologiques du sol.

Abraham PERLEMANN. Contribution à l'étude du vanadium au point de vue thérapeutique et clinique.

Demétrius PACHANTONI. Etude pharmacodynamique sur la subentine.

Pierre ANDRÉEFF. Les résultats du traitement des fractures ouvertes obtenus par la méthode aseptico-antiseptique.

Anna OUSPENSKI. Influence de la cocaïne sur la reprise des greffes thyroïdiennes.

Constantin OUSPENSKI. Résistance des microbes dans quelques produits alimentaires à base de sucre.

Duscian ISSAÏLOVITCH. Explication de la syncope primitive dans la chloroformisation.

Marie KUCHARZEWSKA. Influence de la température sur la vitalité du tissu thyroïdien séparé de l'organisme.

Elisabeth Haliff. La catalase dans les tissus de différentes espèces animales.

Akil Mouhktar. Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale à forme prolongée.

Charles Fauconnet. Über Magen und Darmthätigkeit bei Diabetes melitus.

Mélanie Iline. Un cas de fracture du crâne, accident ou crime.

Georges Caspari. Les injections sous-cutanées d'eau salée chez les tuberculeux. Leur valeur diagnostique.

Walther Steinbiss. Über einen seltenen Fall transitorischer Bewusstseinstörung.

Charles Borel. Contribution à l'étude du diagnostic des ruptures intestinales par traumatismes.

Lausanne (année 1903-1904).

Mlle Breilowski. Aperçu historique sur le placenta praevia.

Mlle Sussmann. Contribution a la chirurgie des annexes.

Garin. Deux cas rares de luxation du pied.

Reinbold. Trois cas d'affections rares du poumon.

Schwetz. Chylangiome kystique du mésentère.

Preisig. Le noyau rouge et le pédoncule cérébelleux supérieur.

Mlle Isdebsky. Curettage de l'utérus et stérilité.

Mlle Trachtenberg. Klinische Beobachtungen über weibliche Gonorrhoe.

Mme Maléef. Contribution à l'étude de la structure du col utérin.

Pilz. Contribution à l'étude de la dissociation de la sensibilité douloureuse et thermique dans les cas de traumatismes et d'affections de la moelle épinière.

Mlle Gorodnauskaïa. L'opération césarienne.

Chrintzisse. La perforation utérine dans le curettage.

Marullaz. Deux cas de tumeurs primitives du vagin.

Mlle Silberschatz. Contribution à l'étude de la dysménorrhée.

Zublin. Blessures de la sous-clavière.

Toueff. Empoisonnement des nerfs moteurs par le curare.

Mlle Feyler. Rétraction de l'aponévrose palmaire. Maladie de Dupuytren. Traitement par l'autoplastie.

Pilpoul. Cellules et terminaisons nerveuses de l'organe gustatif de la grenouille.

Un jubilé cinquantenaire. — Le 23 décembre dernier, M. le Dr Guillaume, de Neuchâtel, l'excellent directeur du Bureau fédéral de statistique, à Berne, célébrait le cinquantième anniversaire du jour où il reçut, de la Faculté de médecine de Zurich, le bonnet de docteur, sur la présentation d'une thèse traitant du diabète. Dans une modeste cérémonie, tout intime, organisée par ses amis, la Faculté de médecine de Zurich a renouvelé à son ancien élève son diplôme de docteur, tandis que la Faculté de droit de l'Université de Berne lui faisait remettre le diplôme de docteur *honoris causa* et la Société d'hygiène scientifique de Zurich celui de membre honoraire. En même temps le jubilaire recevait les félicitations de la Faculté de médecine de Berne, de la Commission médicale suisse, des sociétés médicales bernoises et du Conseil fédéral. Les orateurs qui ont pris la parole à cette occasion ont rappelé les grands mérites que M. Guillaume s'est acquis dans les divers domaines où s'est exercée sa multiple activité; ils ont dit tout ce que lui devaient la réforme du régime pénitentiaire, le patronage des détenus libérés, dont il fut l'un

des initiateurs, l'hygiène et tout particulièrement l'hygiène scolaire qu'il a créée pour ainsi dire de toutes pièces et dont il a posé les bases dans un modeste petit manuel, aujourd'hui classique, la statistique enfin, dont il a fait sa besogne de prédilection et qui lui est redevable de nombreux et importants perfectionnements.

Que M. Guillaume nous permette de joindre nos bien sincères félicitations à toutes celles qu'il a reçues et de lui souhaiter de nombreuses années encore d'utile et féconde activité.

Distinction. — M. le Dr Jentzer, professeur à la Faculté de médecine de Genève, a été promu par le gouvernement français au grade d'officier de la légion d'honneur.

ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LA SUISSE

Semestre d'été 1904

	SUISSES du canton		SUISSES d'autres cantons		ÉTRANGERS		TOTAL
	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	
Bale	44	2	64	3	15	1	129
Berne	63	..	68	2	56	405	594
Genève	28	2	51	1	65	141	288
Lausanne	30	2	42	..	31	221	326
Zurich	49	11	113	4	47	163	387
						Total...	1724

Bale, Auditeurs ?. *Berne*, 12 auditeurs (dont 4 dames). *Genève*, 29 auditeurs (dont 2 dames); 22 élèves (dont 1 dame) et 2 auditeurs (dont 1 dame) de l'École dentaire. *Lausanne*, 2 auditeurs (dont 1 dame). *Zurich*, 15 auditeurs (dont 12 dames) et 17 élèves (dont 1 dame) de l'École dentaire.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en Décembre 1904.

Bale-Ville. — Anonyme, fr. 20, (20+805=825).
Berne. — Dr Gutjahr, fr. 10, (10+1050=1060).
Genève. — Drs Weber, prof. fr. 30; A. D'Espine, prof. 20; Prevost, prof. 25, (75+265=340).
Lucerne. — Dr Pfister, fr. 20. (20+240=260).
Thurgovie. — Société des médecins Werdbühlia, par le Dr Winterhalter, fr. 100, (100+290=390).
Zoug. — Dr Imbach, fr. 20, (10+30=50).
Zurich. — Drs J. Bucher, fr. 20; F. Ris, fr. 10; J. Halperin, fr. 15; A. Reinhardt, fr. 20, (65+1220=1285).
Ensemble fr. 310. Dons précédents de 1904, fr. 11,298,70. Total fr. 11,608.70.
De plus pour la fondation *Burckhardt-Baader*.
Genève — Dr Prevost, prof. fr. 25.
Dons précédents de 1904, fr. 205. Total fr. 230.

Bâle, le 31 Décembre 1904. *Le Caissier* : Dr P. Von der Mühll, *Aeschengraben*, 20

Genève. — Société générale d'imprimerie, Pélisserie, 18.

XXVme ANNÉE. — N° 2. 20 FÉVRIER 1905.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Des effets vulnérants et de l'infection par les cartouches d'exercices à fausses balles de bois (modèle de l'armée suisse).

par le Dr V. DE MESTRAL, de Lausanne

(Travail de l'Institut pour l'étude des maladies infectieuses, à Berne. Directeur : le prof. Dr TAVEL).

Avec Pl. I et II.

Les cartouches à fausses balles de bois occasionnent chaque année en Suisse un certain nombre d'accidents plus ou moins graves, une dizaine en moyenne. Tirées à courte distance, de 1 cm à 2 m., les cartouches à fausses balles produisent, suivant les régions anatomiques atteintes, des plaies plus ou moins profondes, même des blessures mortelles.

Les cartouches à fausses balles de carton, telles qu'elles sont employées dans les armées française et allemande, peuvent aussi être dangereuses. Bonnette, médecin-major de deuxième classe, à Bourg (Ain), rapporte trois cas suivis de mort. Deux de ces faits regrettables, des coups de feu à blanc dans le foie et dans le cerveau (suicide), ont été relatés par Bergasse et par Frilet[1]. Dans le cas de Bonnette, il s'agit d'une blessure de l'abdomen suivie de perforation de l'épiploon, du colon transverse et de l'S iliaque, hémorragie des artères et veines mésentériques. Mort par shok après quelques heures. Le coup avait été tiré à *10 cm* environ et produisit une perforation cutanée large comme une pièce de 50 centimes, noirâtre, festonnée, siégeant dans l'hypochondre gauche et simulant à s'y méprendre l'orifice d'une vraie balle. Pas d'orifice de sortie.

Rappelons que la cartouche d'exercice française est en *carton*

[1] *Arch. de méd. milit.*, t. XXVII et XXXI.

comprimé, verni; sa cavité est creuse avec cloison médiane. Le culot est perforé d'un petit trou qui permet aux gaz de pénétrer dans cette cavité close et de la faire éclater. La charge de poudre est de 1 gr. 25 à 1 gr. 30. La vitesse est de 700 m. environ (Commandant Journée).

A la suite de tirs sur des courges, des planches de sapin et des cibles de carton épais, Bonnette est arrivé aux conclusions suivantes :

« 1° Aux faibles distances, de 1 à 15 cm, la déflagration de la poudre de ces cartouches à fausses balles produit l'effet d'un véritable projectile-air (orifice d'entrée circulaire).

2° La gerbe des gaz bien groupée jusqu'à 15 cm enuiron, va dès lors en s'élargissant et en perdant rapidement de sa force de pénétration.

3° La profondeur des perforations produites sur les diverses cibles est inversément proportionnelle à la distance de la bouche de l'arme.

4° Entre 30 et 40 cm, il y a une véritable ligne de démarcation entre l'action perforante centrale et l'action contondante qui la remplace et qui est caractérisée par un semis de perforations parcellaires isolées et d'autant moins groupées que la bouche du canon s'éloigne davantage de la cible. »

La cartouche d'exercice suisse, modèle 1889, est munie d'un bouchon conique de bois de tilleul long de 3 cm, large de 5 mm., creux sur une longueur de 25 mm. et simule une vraie balle. La charge est de gr. 0,77 de poudre blanche. Ces bouchons de bois ont été adoptés pour que le « magasin à répétition » fonctionne normalement.

Le Dr W. Henne a rapporté dans sa thèse un certain nombre d'accidents consignés dans les archives du médecin en chef de l'armée suisse, de 1891 à 1898. Tous ces accidents dus aux cartouches à balles de bois du fusil d'ordonnance, ont nécessité des traitements à l'hôpital d'une durée variant de huit jours à quatre mois.

Deux fois l'accident fut suivi de la perte de l'œil, une fois d'invalidité permanente, d'autres fois de la diminution de la capacité de travail des deux tiers, d'incapacité ou de gêne fonctionnelle des bras, des mains et des pieds, à la suite de fractures ou de luxations des os métacarpiens, etc.

En se fondant sur les conséquences de ces accidents et sur le résultat d'expériences de tir sur des cadavres et des morceaux

de savon, Henne conclut que la cartouche d'exercice suisse est dangereuse même jusqu'à une distance de *5 mètres.*

Nous avons relevé au bureau de l'Assurance militaire fédérale un certain nombre de cas propres à illustrer la marche, la gravité et les suites des plaies produites par les cartouches à balles de bois. Il s'en produit en moyenne une douzaine par an et jusqu'à présent nous n'avons pas eu de décès à déplorer en Suisse.

B. M., caporal, reçoit le 5 mai, d'un camarade placé à environ 1 m. derrière lui, un coup de feu à blanc dans la région des neuvième et dixième côtes. On constate un orifice d'entrée rond, ressemblant à celui produit par une balle. Hémorragie modérée. B. se plaint de violentes douleurs abdominales spécialement dans la région du foie. Séjour au lit de plusieurs semaines. Il n'existe malheureusement plus de notes sur le séjour à l'hôpital. Mais le résultat final fut une diminution de capacité de travail des deux tiers, une indemnité de 2000 fr. et une rente viagère de 700 fr.

Il est très probable que des esquilles de bois sont restées logées dans le foie, vu la persistance des douleurs soit spontanées soit à la pression.

En 1898, on trouve une dizaine de cas dans les registres de l'assurance militaire fédérale.

5 avril. K. J. Tandis qu'il manipulait son fusil pour le nettoyer, la cartouche à balle de bois éclate et ouvre une plaie contuse du bras nécessitant un traitement de *36 jours* à l'hôpital.

1899. St. B. reçoit le 13 septembre un coup de fusil avec cartouche à fausse balle, à 1 m. de distance dans l'œil droit. *Enucléation de l'œil.*

S. J. reçoit le 1er septembre un coup de feu au visage à la distance de *5 mètres.* Plaie à bords déchiquetés *renfermant plusieurs éclats de bois.* Suppuration qui a duré plus d'un mois.

1901. M. E. se blesse le 22 juin au pied gauche en nettoyant son fusil. Le projectile de bois traversa le soulier et atteignit les second et troisième orteils. Le 14 août, soit 52 jours après l'accident, on dut extraire plusieurs fragments de bois de la plaie.

1902. St. O., fusilier, reçoit le 9 juillet un coup de feu avec cartouche d'exercice près de l'oreille gauche. Bourdonnements d'oreille, surdité partielle, céphalalgie. Evacué à l'hôpital de B., on y constate un gonflement du conduit auditif externe, un furoncle et une dépression du tympan. Guérison le 23 juillet.

D. E. est blessé le 13 septembre à l'index droit par une cartouche à balle de bois. Doigt très tuméfié et présentant une large plaie suppurante aux bords contusionnés, boursouflés et recouverts de bourgeons de mau-

vaise apparence. Le médecin du bataillon constate que l'articulation interphalangienne est ouverte et enlève plusieurs esquilles de bois. Quelques jours plus tard, le Dr D. fait l'extraction de la plus grande partie du projectile de bois qui s'était aplati et collé contre la face inférieure de la première phalange. A la suite de cette intervention la plaie s'améliore rapidement, puis demeure stationnaire. Une nouvelle incision sur la face dorsale de la phalange ramène encore un gros fragment de la balle qui avait contourné l'os. Guérison seulement après *77 jours* de traitement.

W. A., plaie infectée de l'index. Lymphangite avec gonflement des ganglions axiliaires. Abcès. Guérison après *25 jours* de traitement.

Sch. R., atteint au bras par un projectile en bois tiré à environ 1 m. Traitement à l'hôpital pendant 19 jours.

D. A., reçoit le 17 novembre un coup de feu à bout portant. La vareuse, le gilet, deux chemises sont traversées par une partie des esquilles de bois. La peau est plus ou moins brûlée et déchirée. Au niveau de la septième côte il y a une plaie de 1 cm de diamètre; plusieurs jours plus tard il s'est produit des abcès dont on a retiré une demi-douzaine d'éclats de bois. Guéri le 3 décembre.

G. F., fusilier ; le 24 septembre, en voulant mettre l'arme au pied, le coup part dans la direction de l'aisselle, à une distance de 5 cm environ. Plaie déchiquetée de la paroi antérieure de l'aisselle et du bras gauche qui ne guérit que très lentement. Du 24 septembre 1902 au 2 février 1903 incapacité totale de travail, et G. doit renoncer à sa profession de garçon brasseur. Le 21 octobre 1903, soit plus d'un an après l'accident, le professeur N. extrait un éclat de bois du bras, constate une atrophie du deltoïde et estime que la capacité de travail serait encore diminuée pendant plusieurs mois; des experts fixèrent cette diminution de capacité à 50 % et l'assurance militaire fédérale paye encore une indemnité journalière de 4 f. 20 jusqu'au 15 janvier 1904.

1903. H. E., reçoit un coup de feu à blanc d'un camarade de son peloton d'où résulte une plaie en séton du bras. Dans la vareuse et dans la plaie on trouve de nombreux débris de bois. Guérison seulement après un mois de traitement.

En 1904, il s'est encore produit une dizaine d'accidents, mais aucun n'a présenté quelque gravité ou particularité qui vaille la peine d'être rapportée ou différât des cas cités plus haut.

En lisant ces rapports on est frappé de la longueur des suppurations, du grand nombre d'éclats de bois éliminés plusieurs semaines ou mois après l'accident, de l'incapacité de travail plus ou moins longue qui en est la conséquence, et l'on est forcé de conclure que la cartouche à balle de bois ne se volatilise que très relativement au sortir de l'arme.

Il était donc intéressant de comparer les effets vulnérants des cartouches à fausses balles françaises en carton, étudiées par Bonnette, et ceux de la balle d'exercice suisse, en bois, qui jusqu'ici n'a pas fait l'objet d'une étude expérimentale.

Sur le conseil de M. le prof. E. Tavel, nous avons fait une série d'expériences destinées à étudier les points suivants :

1° Effets mécaniques de la cartouche d'exercice suisse comparés à la cartouche d'exercice française. Cette étude comprend des expériences préliminaires destinées à rechercher les effets des balles sur du carton, du savon et de l'argile, puis des expériences sur le lapin pour déterminer les effets mécaniques *in vivo*.

2° Le danger de l'infection par la cartouche à fausse balle suisse comparée à l'infection par la balle vraie et à l'infection par les instruments tranchants.

I — Effets mécaniques et vulnérants de la cartouche d'exercice suisse a fausse balle de bois.

1° *Expériences sur cibles de carton.*

Ces expériences ont été faites par le Dr de Meuron, qui après les avoir commencées a été empêché de les poursuivre ; il a bien voulu me communiquer le résultat des tirs qu'il a exécutés sur des cibles de carton de 3mm d'épaisseur.

A 5 cm., le carton présente une perforation centrale à bords taillés à pic, de 2 cm. de diamètre, entouré d'un halo gris-noirâtre de 3 cm. de largeur. Une deuxième zone de 6 cm. de diamètre entoure le premier halo. Le tout est criblé de grains de poudre (voir les photographies, Pl. I, nos 1 à 10).

A 10 cm., perforation centrale du carton d'un diamètre de 1 cm. 5. Les bords du trou sont très déchiquetés; dans leur voisinage immédiat on voit sur le carton une quantité de fins débris de bois et de grains de poudre non complètement consumés. Un seul halo très vague correspondant au plus large de la cible précédente.

A 15 cm., perforation très nette, déchiquetée. Les débris de bois sont dispersés sur une circonférence de 10 cm. de diamètre.

A 20 cm., l'entonnoir a disparu. Ce ne sont que les plus gros éclats qui traversent le carton ; d'autres éclats restent enchas-

sés dans le carton en produisant une voussure au revers. La zone touchée a un diamètre de 12 cm.

A 30 cm., ce ne sont encore que quatre à cinq gros éclats qui parviennent à percer le carton au centre de la zone touchée, tandis que les plus petits, beaucoup moins nombreux que sur les autres cibles, ne font qu'une empreinte superficielle. Zone touchée 14 cm.

A 40 cm., un seul éclat a traversé la cible de part en part. Quelques éclats ont fait une voussure très nette au revers du carton, d'autres ne le perforent que partiellement.

A 50 cm., le carton présente encore une perforation correspondant à un éclat. Les éclats frappent à plat et n'occasionnent que des perforations incomplètes. Très peu de petits éclats arrivent à la cible. Elargissement de la zone touchée à 15-16 cm. Les gros éclats mesurent de 2,5 à 3 cm. de longueur et 3 mm. d'épaisseur.

A 60 cm., le carton est perforé par trois éclats arrivés de pointe. Les gros éclats n'occasionnent des voussures qu'au dos du carton.

A 75 cm., un gros éclat de 2 cm. de long est incrusté dans le carton, un autre a traversé; les petits éclats n'affouillent le carton que superficiellement.

A 1 mètre, cinq gros éclats sont encore implantés dans le carton sur un diamètre de 20 cm.

A 1 m. 50, un seul éclat est fixé dans le carton qui présente en outre cinq empreintes plus ou moins profondes, longues de 2 cm.; la zone touchée atteint 30 cm.

A 2 m., mêmes effets qu'à la cible précédente.

En comparant ces résultats avec ceux de Bonnette, on voit qu'il n'y a pas de différences essentielles entre les cartouches françaises et suisses, sauf qu'aux distances de 1 à 15 cm., les effets des premières sont plus énergiques, ce qui s'explique par la plus forte charge de poudre (1 gr. 25 à 1 gr. 30) de la cartouche d'exercice française. Il résulte d'une communication de Bonnette que la poudre française a une composition spéciale, granulée, qui produit un effet brisant très puissant et imprime aux gaz et aux débris de carton une vitesse de 700 m. environ.

De 15 à 40 cm., Bonnette obtient une zone de contusion que nous n'avons pas observée, non plus que les lésions en forme d'entonnoir.

De 40 à 60 cm., on obtient avec les deux espèces de cartouches des perforations parcellaires disséminées.

Tandis que de 1 m. à 1 m. 50 Bonnette n'a plus noté d'empreintes provenant des éclats de carton, la cartouche d'exercice suisse réussit encore à implanter des éclats de bois.

2° *Expériences sur des morceaux de savon.*

Les morceaux de savon montrent aussi très nettement les différences des lésions suivant les différentes distances (m. 0,05, 0,10, 0,25, et 0,50).

A 5 cm. on trouve une cavité en entonnoir large de 1,5 cm., profonde de 2 cm.; la zone de déflagration de la poudre est large de 4 cm. A la partie inférieure du bloc on voit une déchirure longue de 1,5 cm. et de 3 mm. de largeur.

A 10 cm., on voit un trou profond de 2 cm., et large de 2,5 cm., orifice déchiqueté entouré de cinq petits trous. Multitude de débris pulvérisés.

A 25 cm., on trouve trois trous profonds de 1,5 cm.; la surface du savon est criblée de petits trous et d'éclats.

Dans le bloc tiré à *50 cm.* trois gros éclats de bois de 2,5 cm. de longueur sont enfoncés dans le savon à une profondeur de 5 mm.; une quantité de petits éclats ont produit des impressions plus ou moins profondes (photographies, Pl. II, n°s 11-14).

3° *Expériences sur l'argile.*

Nous avons voulu contrôler les effets de pression latérale *(Seitendruck)* et voir s'ils se produisaient aussi avec les cartouches à fausses balles.

A cet effet, nous avons tiré sur des cibles d'argile de 30 cm. de surface sur 10 cm. de profondeur. Deux coups ont été tirés à 10 mètres avec des projectiles du fusil d'ordonnance suisse (modèle 1889, calibre 7^{mm}5) possédant une vitesse initiale de 600 m. Un troisième coup a été tiré avec une cartouche dont la vitesse initiale avait été réduite à 300 m., également à la distance de 10 m.

Les photographies (fig. 15 et 16) permettent bien de se rendre compte des différents effets. A l'orifice de sortie (21 cm. de diamètre) on voit très bien l'élargissement en cône dû à la pression latérale; du reste un fragment d'argile pesant 950 gr. a été projeté latéralement à plus de 1 m. de distance.

Les cibles représentées Pl. II, fig. 17 et 18, ont été atteintes par les débris de *cartouches de bois* plus ou moins gros et nombreux suivant la distance de 50 cm. et de 1 m. Sur la cible visée à 50 cm., on voit des dépressions larges de 2 cm., profondes de 1 cm. produites par la pression des gaz et dont le fond est tapissé de nombreux éclats de bois de diverses grandeurs. Outre ces grandes cavités on en voit une multitude de petites, ainsi que des éclats de bois incrustés dans la surface de l'argile. Nulle part on ne voit des traces de la pression latérale, mais on est frappé *du grand nombre de portes d'entrées favorables à l'infection que créent les lésions des cartouches d'exercice* (photographies, Pl. II, n°s 15-18).

4° *Expériences sur les lapins.*

Le lapin était attaché sur une planche rectangulaire munie de vis aux quatre coins; il était maintenu dans le décubitus dorsal en fixant aux vis les deux pattes de devant et une de derrière. La cuisse destinée à servir de cible était écartée et fixée à un pieu fiché dans le sol.

Il est très important d'éviter de blesser la fémorale et le fémur, l'animal succombant dans l'espace de quelques minutes à la déchirure de l'artère et au bout d'un ou deux jours lorsque le fémur a été brisé. Pour éviter autant que possible ces accidents, l'arme reposait sur un chevalet construit *ad hoc*, et nous pouvions ainsi atteindre plus sûrement le groupe des muscles adducteurs de la cuisse.

Pour infecter les cartouches d'exercice, nous avons ensemencé différents microbes dans du bouillon dans lequel les projectiles trempaient pendant plusieurs heures, permettant ainsi aux germes de pénétrer dans la profondeur des fibres du bois.

Ire Série (Lapins). — *Projectile non infecté.*

Exp. I. — *Distance 5 cm.* Tir le 10 juin.

Trou en entonnoir de 6 cm. de diamètre, profond de 2,5 cm. pas d'orifice de sortie, la plaie est très déchiquetée, renferme de nombreux éclats de bois dont quelques-uns ont 2 cm. de long et 3 mm. d'épaisseur. Autour de la plaie on remarque de fins débris de bois dans une zone de 10 cm. Le lapin meurt le 16 juin de pleuro-pneumonie.

A l'autopsie on trouve une plaie très anfractueuse remplie de pus et s'étendant jusqu'à la racine du membre. Epanchement pleurétique.

Les cultures sur gélose ont donné des ***Staphylocoques aureus*** et des ***diplocoques*** dans le sang, la plaie et l'exsudat pleurétique.

Exp. II. — *Distance 10 cm.* Tir le 10 juin.

Trou en entonnoir de 4 cm. de diamètre et 1,5 de profondeur. La peau environnant l'orifice d'entrée est perforée et brûlée à cinq places. Le 19 abcès à la cuisse qui est guéri sous une eschare le 27 juin.

Exp. III. — *Distance 25 cm.* Tir le 10 juin.

Orifice d'entrée irrégulier de 2,5 cm. de diamètre, profond de 1 cm., peau brûlée et criblée de petits éclats de bois dans une zone de 12 cm. La plaie a guéri sous une eschare en 14 jours.

Exp. IV. — *Distance 50 cm.* Tir le 10 juin.

La peau est irrégulièrement déchirée sur une étendue de 5 cm.; plus de grand trou d'entrée. Six à huit éclats de bois d'un demi à 1 cm. de long sont implantés dans les muscles. Nombreux débris de bois plus petits semés dans les poils sur une circonférence de 15 cm. de diamètre.

Trois éclats de bois de 1,5 cm. de long, épais de 2mm se sont en outre implantés dans la planche de bois de chêne sur laquelle le lapin était immobilisé et l'on dut exercer un certain effort pour les arracher avec une pincette. Guérison en onze jours sous une eschare.

Exp. V. — *Distance 1 mètre.*

Une petite plaie de 2 cm. avec trois éclats implantés; zone d'éparpillement de 15 à 20 cm. Guérison en cinq jours.

Exp. VI. — *Distance 1 m. 50 cm.*

Pas de plaie, mais deux éclats sont fixés dans la peau du scrotum. *Trois longues esquilles sont implantées dans la planche de chêne.* Les poils sont remplis de débris plus ou moins grands de la cartouche de bois.

Dans cette série il est remarquable qu'à 1 m. et *surtout à 1m. 50* les éclats de bois parviennent encore et s'implantent dans une planche de bois dur. Les quatre lapins ont tous guéri sous une eschare, sauf un qui est mort de pneumonie.

II. — Infection par la cartouche d'exercice a fausse balle de bois (modèle suisse).

Les recherches antérieures ont surtout porté sur les effets physiques (pouvoir explosif, pénétration, échauffement) et ce n'est que récemment que la bactériologie est venue nous renseigner sur les *conditions de l'infection* par le transport du germe dans l'organisme.

Mesmer, le premier, a démontré que les projectiles pouvaient transporter des microbes. Les travaux de Lagarde, Habart,

Tavel, de Mlle Putoschkin ont prouvé que les balles artificiellement infectées contaminaient sans exception leur trajet.

Pour que l'infection se produise, il ne suffit pas que des germes soient introduits dans une plaie; l'infection est un phénomène plus compliqué et résultant du concours de plusieurs facteurs : état de résistance du terrain, quantité des germes, leur degré de virulence plus ou moins grand, etc.

Ces facteurs de l'infection par de vraies balles ont été l'objet de plusieurs travaux à l'Institut bactériologique de Berne.

Th. Probst a montré que le traumatisme spécial par armes à feu constitue une *lésion qui affaiblit la résistance des tissus* dans une mesure bien plus considérable qu'une incision faite par un instrument tranchant.

D'après Mlle Putoschkin, le projectile s'infecte en passant par une étoffe infectée et l'échauffement de la balle, même après un « feu de magasin », ne suffit pas pour tuer les microbes.

Les expériences de Dun ont élucidé les conditions qui abaissent la résistance des tissus et cet auteur nomme les lésions qui en résultent « lésion-infection ».

Il a étudié : *a*) l'influence des corps étrangers ; *b*) l'influence combinée d'un corps étranger associé à un irritant chimique ; *c*) l'influence du nombre des microorganismes et cette étude a démontré que, la virulence restant la même pour une espèce donnée :

1° un *grand nombre* de microbes produit un abcès ;

2° un nombre inférieur ne produit que de l'hyperhémie et de l'inflammation ;

3° une quantité encore plus petite ne produit pas de réaction ;

4° enfin une quantité de microbes, insuffisante pour produire à elle seule une réaction dans un tissu normal, en produisait une *lorsque la résistance du tissu était amoindrie par des irritants mécaniques, thermiques ou chimiques.*

Les travaux de Dorst et de Strick ont montré que la présence d'un *hématome* crée des conditions favorables au développement des staphylocoques. L'hématome, cette complication fréquente des plaies par armes à feu, augmente le cœfficient de la « disposition » dans la proportion de 1 : 24, 1 : 100 et même de 1 : 1000 suivant les microbes (Tavel).

Kocher a prouvé que si l'on transporte des germes infectieux *fixés sur un fil* dans une blessure, on n'infecte pas seulement

celle-ci par le contact momentané et l'inoculation, mais on y *implante un foyer* à l'intérieur duquel les germes trouvent des conditions favorables à leur développement. Les microbes sont protégés à l'intérieur de ce corps étranger contre l'action des cellules vivantes et des humeurs et ils y sont nourris par l'imbibition des sécrétions de la plaie. On trouve là les conditions les plus favorables pour une infection durable et progressive que Kocher appelle *infection par implantation*. Kocher attribue aussi une grande importance à la présence de corps étrangers pour la production de l'infection ; or les fausses balles de bois, en se divisant en un grand nombre d'éclats, constituent des conditions favorables à de nombreuses sources d'infection.

Dans un foyer traumatique la vitalité du milieu infecté est réduite du fait de l'action mécanique subie par les muscles ; le sang infiltré ou épanché joue le rôle de bouillon de culture.

Nimier a attiré l'attention sur le rôle des *microbes favorisants*, c'est à dire des germes qui engendrent des lésions locales diminuant ainsi la résistance des tissus. Si, grâce à l'antisepsie, le tétanos est devenu une complication plus rare des traumatismes, cela tient à ce que les substances antiseptiques détruisent les germes « favorisants » qui sont moins résistants.

Quant à la *virulence*, il ressort des expériences de Probst qu'il ne suffit pas pour infecter une plaie par arme à feu d'y introduire des microbes pathogènes, mais que ces germes doivent posséder *un certain degré de virulence*.

Les recherches de Tavel et de Mlle Putoschkin ont montré que la croissance des germes se fait non seulement le long du trajet de la balle dans la gélatine, mais *aussi dans la profondeur* de celle-ci. Ces auteurs ont observé des fentes radiaires partant du canal central et dans lesquelles les germes se développaient.

Cette constatation prouve que la pression latérale projette excentriquement les particules entraînées par le projectile. La croissance des micro-organismes présente un retard sur celle de ceux cultivés simultanément dans le même milieu inoculé.

Dans les expériences de Karlinski des particules de vêtements ont été projetées excentriquement dans un bloc de gélatine jusqu'à 12 cm. du trajet de la balle.

Enfin on sait depuis longtemps que les plaies par armes à feu prédisposent spécialement à l'infection *tétanique* (Strick et Tavel). En 1894 Nimier signalait quatre cas de tétanos consécutifs à des coups de feu *à blanc* et de 1888 à 1896 Deubler

(cité par Nimier, p. 12) a rassemblé vingt cas de tétanos mortels à la suite de coups de feu *à blanc* dans l'armée autrichienne. Il est probable que les bacilles de Nicolaïer furent introduits dans les plaies soit par les débris de carton de la fausse balle soit par des parcelles de terre accidentellement introduits dans le fusil ou enfin que ces germes se trouvaient dans les uniformes ou sur la peau des soldats.

Les parcelles de bois subissent dans l'intérieur des tissus une augmentation de volume par imbibition plus ou moins grande suivant leur porosité et fournissent ainsi un excellent terrain de culture aux germes.

IIe Série (Lapins). — *Balles d'exercices infectées, puis désinfection de la plaie au sublimé 1 %o.*

Exp. I. — *Distance 10 cm. — Pyocyaneus.*

Vaste plaie en forme de cratère de 5 cm. de diamètre, profonde de 2,5 cm.; nombreux éclats de bois; formation d'un abcès guéri au bout de quatorze jours. Bacille pyocyanique et staphylocoque doré dans l'abcès et dans la plaie.

Exp. II. — *Distance 25 cm. — Tétanos.*

La peau est perforée d'une dizaine de trous sur une étendue de 8 cm.; quatre éclats de bois implantés dans les muscles, dont deux sont nettement rompus. Après une observation de quinze jours, il ne s'est produit aucun symptôme tétanique et la plaie était guérie au bout de six jours. Les cultures ont démontré l'existence du staphylocoque doré dans le sang, la rate et la plaie.

Exp. III. — *Distance 25 cm. — Tétanos.* — Tir le 23 juin.

Plaie de 5 cm. très déchiquetée, à côté de nombreux petits trous de la peau; deux éclats de 1,5 cm. dans les muscles qui sont très meurtris, coupés en deux. La peau est décollée dans la direction du ventre sur une longueur de 3 cm. La plaie suppure. Quatre jours après le tir on observe dans la cuisse des contractions tétaniques, mais qui disparaissent au bout de quarante-huit heures et le lapin est complètement guéri au bout de vingt jours.

Exp. IV. — *Distance 25 cm. — Pyocyaneus.* — Tir le 23 juin.

Plaie de 7 cm. de diamètre, 2,5 cm. de largeur; la peau est sous-minée du côté de l'abdomen sur une longueur de 4 cm. Une vingtaine d'éclats dans la plaie. Le lapin succombe au bout de quinze jours, très amaigri et ayant eu de la diarrhée. Les cultures font constater l'existence du *pyocyaneus* dans la plaie, le sang et la rate.

Exp. V. — *Distance 25 cm. — Staphylococcus aureus.*

Plaie de 5,5 cm. en entonnoir, profonde de 3 cm., plusieurs muscles

de la cuisse sont nettement déchirés; beaucoup d'éclats de bois, décollement de la peau environnant la plaie. Mort au bout de onze jours. Toute la cuisse est transformée en un vaste abcès contenant des staphylocoques, des *pyocyaneus* et des levures. Les cultures du sang et de la rate ont présenté les mêmes microbes.

Exp. VI. — *Même distance.* — *Terre de jardin.*

Plaie de 5 cm. de diamètre dans laquelle on retrouve la moitié de la balle de bois accompagnée de plusieurs éclats de bois longs de 2 cm. et larges de 3 mm. Il s'établit une suppuration qui dure trois semaines, mais n'empêche pas la guérison. Dans la plaie nous n'avons pas retrouvé le bacille de l'œdème malin.

III° Série (Lapins). — *Balles infectées. Aucune désinfection de la plaie. La cuisse n'a pas été rasée.*

Exp. I. — *Distance 25 cm.* — *Tétanos.* — Tir le 23 juin.

Plaie de 4 cm. de diamètre, profonde de 1,5 cm., anfractueuse, nombreuses petites plaies dans la peau; déchirure des muscles qui renferment plusieurs éclats de bois. Mort le 30 juin sans symptômes tétaniques. — *Autopsie : Staphylococcus aureus* dans la plaie et le sang. *B. coli* dans le liquide purulent de la plèvre et dans les cultures de ce liquide.

Exp. II. — *Même distance.* — *Staphylococcus aureus.*

Plaie de 4 cm., profonde de 2 cm., nombreux trajets latéraux; cinq gros éclats longs de 2,5 cm., larges de 3 mm. implantés dans les muscles. Dès le second jour le membre est très tuméfié, œdémateux jusqu'à sa racine. Diarrhée; il se forme plusieurs abcès et le lapin succombe au bout de quarante-huit heures.

Exp. III. — *Distance 25 cm.* — *Staphylococus aureus.*

Quatre plaies de 2 cm. de diamètre, peu profondes, éclats de bois dans les muscles qui sont très dilacérés. Le lapin a de la diarrhée pendant quelques jours, mais la plaie guérit sous une eschare en douze jours.

Exp. IV. — *Même distance.* — *Tétanos.*

Trois plaies de 2 cm. et plusieurs petites criblées d'éclats de bois; dans les muscles sont implantés deux longs éclats de 3 mm. d'épaisseur. Deux jours après le tir tuméfaction et infiltration œdémateuse de tout le membre. Guérison au bout de dix-sept jours sans que l'animal ait présenté de symptômes tétaniques.

Exp. V. — *Distance 25 cm.* — *Pyocyaneus.*

Vaste plaie de 5 cm. de diamètre; huit à dix gros éclats de bois implantés dans les muscles, fracture transversale du fémur. Mort deux jours plus tard. — *Autopsie:* Vaste plaie cavitaire, anfractueuse renfermant des esquilles osseuses et des éclats de bois, trois abcès à la périphérie. Plusieurs muscles sont coupés et réduits en bouillie. — *Cultures : Pyocyaneus* et diplocoques dans la plaie, dans le sang et dans la rate.

Exp. VI. — *Distance 25 cm. — Terre de jardin.*

Plaie de 4 cm. en entonnoir. Malheureusement le fémur fut aussi fracturé et l'animal succomba dans la soirée.

Le lapin de l'Exp. I est mort d'une pleurésie purulente sept jours après le tir et sans avoir présenté de symptômes tétaniques, de même celui de l'Exp. IV au bout de dix-sept jours sans tétanos.

IVe Série (Lapins). — *Balles infectées. La cuisse a été rasée, savonnée et lavée au sublimé 1 °/oo.*

Exp. I. — *Distance 35 cm. — Pyocyaneus.*

La cuisse du lapin présente deux plaies cavitaires l'une de 3,5 cm. de diamètre, profonde de 1,5 cm., l'autre de 2 cm. de diamètre. Nombreux éclats implantés dans les muscles. Au bout de quarante-huit heures il se produit un abcès qui ne renferme que les germes ordinaires de la suppuration. Guérison en dix jours.

Exp. II. — *Distance 40 cm. — Staphylococcus aureus.*

Une plaie déchiquetée de 1,5 cm. de diamètre, profonde de 5 mm.; quatre trous dans la peau environnante. Deux grands éclats de 2 cm. de longueur. Abcès guéri sous une eschare en douze jours.

Exp. III. — *Distance 40 cm. — Tétanos.*

Plaie de 4 cm. de diamètre, profonde de 2 cm., peau de la cuisse décollée jusqu'à l'abdomen; violente hémorragie; plusieurs éclats dans les muscles dont l'un est coupé en deux. Abcès. Des contractions tétaniques se manifestent au bout de quarante-huit heures et amènent la mort au bout de cinq jours. L'extrémité est en hyperextension. Toute la cuisse est transformée en un vaste abcès (*pyocyaneus* et microbes de la putréfaction). Organes sains. Les cultures du sang et de la plaie ont surtout produit des *pyocyaneus.*

Exp. IV. — *Distance 40 cm. — Tétanos.*

Plaie irrégulière de 4 cm., 1 cm. de profondeur, muscles déchirés; nombreux éclats de bois implantés soit dans les muscles, soit dans la planche de bois de chêne à laquelle le lapin est attaché. Symptômes tétaniques dès le lendemain et mort trois jours après le tir.

Dans le pus de la plaie nous avons trouvé outre le *pyocyaneus* quelques bacilles de Nicolaïer. Cultures sang, rate et plaie: *pyocyaneus.*

Dans cette série les plaies étaient plus vastes, plus irrégulières, lors même que la distance était plus grande, parce que la cuisse rasée était privée de la couche protectrice des poils. Remarquons qu'à *40 cm.* les muscles de la cuisse ont été coupés en deux.

En regardant ces plaies criblées de petits trous on pense immédiatement aux nombreuses portes d'entrée pour l'infection créées par ces trous.

Pour pouvoir se rendre compte de l'influence spéciale de la lésion faite par la cartouche d'exercice sur la production de l'infection, il fallait la comparer aux plaies par instruments tranchants c'est ce que nous avons fait dans la Ve Série.

Ve Série (Lapins). — *Plaies par instrument tranchant suivies de l'implantation d'éclats de bois infectés artificiellement. Les plaies n'ont pas été désinfectées mais suturées.*

Exp. I. — Infection entre les muscles de la cuisse avec des *pyocyaneus*. La plaie est entièrement guérie au bout de huit jours et sans que le lapin ait montré aucune réaction.

Exp. II. — Infection avec le *Staphylococcus aureus*. Tuméfaction de la cuisse, diarrhée, abcès. Mort au bout de trois jours de pneumonie. Cultures : *Staphylococcus aureus* dans le sang, le péricarde, le poumon et la plaie.

Exp. III. — Infection avec le *Pyocyaneus*. Guérison au bout de huit jours.

Exp. IV. — Infection avec du *Tétanos*. Guérison sans que l'on ait observé le moindre symptôme tétanique du 10 juin jusqu'au 6 juillet.

Exp. V. — Infection avec le *Staphylococcus aureus*. Il se produit un petit abcès qui guérit sous une eschare en huit jours.

Tous les lapins, sauf un mort de pneumonie, se sont guéris en huit à dix jours. Celui de l'Exp. V qui a eu un petit abcès s'est guéri sous une eschare sans aucun trouble de l'état général.

Conclusions

Nos expériences prouvent que :

1° *Les effets vulnérants* des cartouches à fausses balles sont certains jusqu'à une distance de *1,50 à 2 mètres*.

A distance égale on observe des *effets variables* quant à l'étendue et à la profondeur des plaies, ce qui peut s'expliquer par les différences de texture, de sécheresse ou d'âge du bois employé.

2° Les cartouches à balles de bois ne produisent pas de « pression latérale ».

3° Ces cartouches d'exercice *une fois contaminées par des germes infectieux* peuvent servir au transport de ceux-ci.

4° L'infection d'une plaie par un instrument tranchant est bien *moins dangereuse* que l'infection par la cartouche à balle de bois.

5° Les *balles de bois* sont au point de vue de l'infection moins dangereuses que le projectile de guerre, parce qu'elles ne produisent pas la lésion spécifique due à la pression latérale, mais elles sont *plus dangereuses à cause des portes d'entrée plus nombreuses et plus irrégulières qu'elles entraînent à leur suite.*

6° Il est urgent d'attirer l'attention de la troupe sur les effets vulnérants, parfois même mortels, de ces cartouches d'exercice tirées à courte distances ainsi que cela se produit souvent dans les combats de nuit.

7° Il serait hautement désirable que la fausse balle fût fabriquée avec une substance qui se volatilise réellement à la sortie de l'arme et non pas seulement théoriquement, comme devrait le faire celle de bois adoptée dans notre armée.

En terminant nous adressons nos plus vifs remerciements à M. le prof. Tavel notre maître et ami qui nous a constamment aidé de ses conseils éclairés, ainsi qu'à MM. les Drs Krumbein, Heller et Carini, assistants de l'Institut bactériologique, pour les directions pratiques qu'ils nous ont si aimablement données.

Nous exprimons aussi toute notre gratitude à M. le colonel Gehring, directeur de l'assurance militaire fédérale, qui a mis ses archives à notre disposition avec la plus extrême obligeance.

Berne, janvier 1905.

BIBLIOGRAPHIE

E. Tavel. Recherches expérimentales sur l'infection des plaies par armes à feu. *Revue de Chirurgie*, 1889, N° 12.

Nimier. De l'infection en chirurgie d'armée. Paris, 1900, F. Alcan.

Dorst. *Thèse de Berne*, 1895.

Bonnette, Méd.-Major. Effets vulnérants des cartouches à fausses balles. Paris, 1902, Vve Rozier.

W. Henne. Die Schussverletzungen durch die schweizerischen Militær-Gewehren *Thèse de Bâle*, 1900.

Probst. Recherches sur l'infection des plaies par armes à feu, *Thèse de Berne*, 1896.

F. Strick. Die Tetanusinfection bei Kaninchen, *Thèse de Berne*, 1899.

Mlle Pustoschkin. Versuche über Infection der Geschosse, *Thèse de Berne*, 1895.

Mesmer. Gesammelte Abhandlungen, bacteriologischen, anatom. und chirurgischen Inhalts. Munich, 1891.

Karlinski. Zur Kleinkaliberfrage. *Centralbl. für Bakteriolog.*, T. XVIII, N° 45, 1895.

Lagarde. *New-York med. Journ.*, 22 nov. 1892.

Dun. The conditions interfering with the healing of wounds. Edinburgh, 1895, Oliver and Bogd.

Kocher. Zur Lehre von den Schusswunden durch Kleinkalibergeschosse. Cassel, 1895, Th.-G. Fischer u. Cie.

———

De l'influence de la pression du sang sur les dimensions de la pupille.

Par le Dr Maurice Roch.
Privat-docent à la Faculté de médecine de Genève

(Travail de la Clinique médicale de l'Université de Genève, prof. Bard.)

Chacun sait que les mouvements de l'iris sont produits par un muscle sphinctérien et des fibres radiées — élastiques ou musculaires peu nous importe — commandés par des faisceaux nerveux de l'oculo-moteur commun et du sympathique. Il est moins connu que les vaisseaux de l'iris jouent aussi un rôle dans la motricité de cet organe.

Après l'exposé des diverses voies nerveuses apportant des excitations à l'iris, Venneman[1] ajoute : « Enfin la pupille se resserre quand les vaisseaux sanguins de l'iris se congestionnent, se remplissent de sang artériel ou de sang veineux. Ce retrécissement est purement mécanique et résulte du gonflement de la membrane suivant son rayon et aux dépens de son orifice central. Au contraire la pupille se dilate quand les vaisseaux se vident sans que du nouveau sang artériel vienne remplacer celui qui s'en va par les veines. Ces conditions sont réalisées aussi bien dans l'anémie générale que dans l'anémie locale. La pression intra-oculaire aide manifestement à produire cette ischémie extrême de l'iris. »

Jusque à la découverte du sphincter irien par Maunoir, de Genève, en 1812, cette explication des mouvements de l'iris était la seule connue (Fabrice d'Aquapendente, Haller, Bichat, Scarpa, etc.).

En revanche, depuis que les découvertes en anatomie et en physiologie nerveuse ont précisé l'action myotique de l'oculomoteur commun et l'action mydriatique du sympathique, cette théorie a été presque complètement laissée de côté.

Cependant, en 1840, Grimelli injecte de l'huile colorée dans l'artère ophtalmique et produit ainsi la contraction de la pupille. Cette expérience est la première qui remette sérieusement sur le tapis la théorie vasculaire trop abandonnée. Caddi en 1846 et Rouget en 1855 la répètent avec quelques variantes.

[1] Venneman, Tractus uvéal. *Encyclopédie française d'ophtalmologie de Lagrange et Valude*, 1903.

Küssmaul, en 1855 aussi, rapporte à l'Académie des Sciences : « La rétention du sang veineux dans la tête produisit quelquefois dans nos expériences un rétrécissement de la pupille..., le rétablissement du cours normal produisit des effets contraires ».

Plus tard, en 1869, Schoelcher observe la dilatation pupillaire chez un animal mort saigné, tandis qu'il voit l'orifice se rétrécir après injection de sang défibriné dans le système circulatoire. La ligature de la carotide amène le même effet que la saignée; une injection poussée dans l'œil produit la mydriase par un effet inverse de celui de l'injection intravasculaire.

Claude Bernard est frappé de ce que, même après la section de la troisième paire, on puisse encore provoquer la contraction de la pupille par un afflux sanguin.

Dans une communication à l'Académie des sciences, significativement intitulée : « Expériences prouvant qu'un simple afflux de sang à la tête peut être suivi d'effets comparables à ceux de la section du grand sympathique au cou », Brown-Séquard relate que, en suspendant un animal par les pattes de derrière, on provoque chez lui un myosis très net.

Debouzy obtient sur lui le même résultat en restant longtemps sur un plan incliné la tête en bas. Il l'attribue à la congestion des vaisseaux de l'iris.

Dans le but de montrer que la cause de l'inégalité des pupilles dans les cas d'anévrismes thoraciques réside dans une différence de pression sanguine, Wall et Walker ont expérimenté chez le lapin et chez l'homme, obtenant la mydriase unilatérale par ligature d'une carotide chez le premier, par simple compression digitale chez le second. Ils ont aussi obtenu le myosis par injections intra-vasculaires. Ces résultats étaient attendus, disent-ils, car Waller avait déjà montré la disposition en spirale et en zig-zag des vaisseaux de l'iris, disposition rappelant de loin au point de vue mécanique celle du manomètre de Bourdon.

Mosso, qui défend aussi vigoureusement la théorie vasculaire, a même construit un iris artificiel composé d'un tube en caoutchouc enroulé entre deux cercles concentriques. Le cercle extérieur étant maintenu fixe, une injection poussée dans le tube faisait diminuer le diamètre du cercle intérieur.

Citons encore une expérience très caractéristique faite chez le singe par Campos. Cet auteur sectionne le sympathique au cou ; la pupille qui avait 7 mm. de diamètre se contracte immé-

diatement prenant un diamètre de 5 mm. L'excitation électrique du bout périphérique du sympathique amène une dilatation maximale de la pupille. Pratiquant la ligature de la veine jugulaire interne, Campos voit se produire un myosis considérable, la pupille ne mesurant plus que 2 mm. Cela n'empêche pas l'excitation du sympathique de provoquer comme auparavant la dilatation maximale. On ne pourrait concevoir une démonstration plus nette de l'action des vaisseaux sur l'iris, de leur subordination cependant aux muscles de cet organe.

Il est bien évident en effet qu'admettre l'action de la turgescence et de l'anémie des vaisseaux de l'iris sur les dimensions de la pupille, ne veut pas dire : nier l'action des muscles iriens. C'est ainsi que Philipsen, Grünhagen et ses élèves paraissent avoir été trop loin en faisant jouer à la vaso-constriction le rôle primordial dans la dilatation pupillaire.

Il semble que, dans l'état actuel des connaissances anatomiques et physiologiques sur l'iris et sur les vaisseaux, les muscles et les nerfs de cet organe, on ne peut que se ranger à une opinion mixte. En outre des mouvements actifs musculaires exécutés par l'iris sous l'influence du système nerveux, cette membrane est encore soumise, grâce à ses nombreux et tortueux vaisseaux, à des mouvements passifs, dépendant de sa congestion ou de son anémie.

Remarquons que les variations pupillaires en relation avec la déplétion ou la réplétion des vaisseaux iriens sont en général plus lentes et beaucoup moins étendues que les variations d'origine musculaire qui les voilent ordinairement. Nous en avons rapporté cependant plusieurs cas très nets dans notre thèse [1]. Nous y renvoyons ceux que de plus amples développements de cette question, et les notes bibliographiques qui s'y rattachent, pourraient intéresser.

Nous pouvons donc considérer comme certain que les variations brusques de la pression sanguine modifient le diamètre pupillaire d'une façon parfois très appréciable. Maintenant existe-t-il une relation entre les dimensions moyennes de la pupille et la pression permanente du sang ? La pression intra-oculaire étant en grande partie indépendante de la pression sanguine et tendant constamment à se maintenir entre 20 et

[1] Un cas d'hippus respiratoire. De l'influence de la respiration sur les mouvements de l'iris, *Thèse de Genève* 1903.

30 mm. de Hg, il est à prévoir que cette relation existe. Est-elle démontrable par nos procédés de mensuration? Peut-elle être utile au médecin praticien en lui permettant de supposer une pression faible dans les cas de mydriase, une pression forte dans les cas de myosis? C'est à ces questions que nous avons tenté de donner une réponse.

Nos recherches ont porté sur 50 femmes en traitement à l'Hôpital cantonal de Genève dans le service de M. le Prof. Bard. Nous avons mesuré la pression artérielle au moyen de l'appareil de Chéron et la pression artério-capillaire au moyen de l'appareil de Gaertner, en nous guidant pour l'emploi de ces instruments sur la thèse de notre ami Rilliet [1]. Les chiffres que nous donnons expriment la pression en millimètres de mercure.

Les dimensions de la pupille ont été établies par comparaison avec une filière graduée au tiers de millimètre. Nos chiffres sont donc à diviser par trois pour donner en millimètres le diamètre pupillaire. Ils correspondent, si l'on veut, à la circonférence du bord interne de l'iris.

Toutes les mesures ont été faites à la suite les unes des autres chez chaque malade. Nous avons opéré entre en 10 heures et midi, choisissant des jours sans soleil, les malades étant au lit et fixant un point du plafond à 5 m. environ de distance. Nous ne prétendons pas avoir éliminé ainsi toutes les causes d'erreurs accidentelles, mais celles-ci doivent se compenser les unes les autres dans les moyennes.

Ajoutons que nous avons examiné les malades indistinctement à la file en ne faisant exception que pour deux ou trois moribondes. De plus nous nous sommes absolument mis à l'abri de toute auto-suggestion — facteur qui peut jouer un rôle considérable dans des mensurations aussi subjectives — en enregistrant nos résultats parfaitement machinalement, sans y réfléchir, en ne les compulsant qu'après les avoir tous réunis. Ici aussi les erreurs provenant de l'opérateur doivent s'annuler les unes les autres.

Voici comment nous avons interrogé nos observations. En divisant les pressions en haute, moyenne et basse, nous avons calculé quelle était la grandeur pupillaire moyenne correspon-

[1] Frédéric Rilliet. De la mesure clinique de la pression sanguine. *Thèse de Genève* 1904,

dant à ces trois divisions. Pour le classement des pressions nous avons utilisé les chiffres donnés par Ri'iet.

Pression artérielle haute	Chéron	80 et plus
— — moyenne	—	70 à 80
— — basse	—	moins de 70
Pression artério-capillaire haute	Gaertner	140 et plus
— — moyenne	—	120 à 140
— — basse	—	moins de 120[1]

Voici quelles sont les dimensions pupillaires correspondant à ces diverses catégories :

Pression artérielle	*Pupilles*	*Pression artério-cap.*	*Pupilles*
Basse	10,45	Basse	10,5
Moyenne	10,2	Moyenne	9,8
Haute	9,8	Haute	9,3

Ces chiffres présentent des différences minimes, mais, si l'on songe qu'ils sont le résultat de moyennes de 50 observations soigneusement prises, on ne peut leur dénier une certaine valeur. Que veulent-ils dire ?

Mais d'abord une parenthèse s'impose. En examinant nos tableaux de plus près, nous nous sommes vite rendu compte que les muscles et les vaisseaux de l'iris n'étaient pas tout pour la dimension moyenne de la pupille. Il existe un troisième facteur dont il importe de s'occuper : l'âge du sujet. Par la

[1] Dans les cas où il y avait des différences de pression ou de dimension pupillaire entre le côté droit et le côté gauche, nous avons simplement pris la moyenne entre les deux chiffres. Ce faisant, nous avons constaté que, parmi les 18 cas d'inégalité pupillaire, 12 fois la pression artérielle la plus forte était du côté de la pupille la plus petite, 3 fois c'était le contraire, 3 fois il n'y avait pas de différence de pression notable. Pour la pression artério-capillaire, 10 fois le myosis était du côté de la plus forte tension, 6 fois c'était le contraire, 2 fois il n'y avait pas de différence de pression. Voici un exemple pris dans les cas ou la concordance entre pression et pupille est le plus net :

Pupilles	*droite*	*gauche.*
	16	14
Pression artérielle, Chéron	45	55
Pression artério-capillaire, Gaertner	95	125

sclérose du tissu conjonctif, le durcissement des épithéliums (Schadow, Michel), la pupille se rétrécit avec les années, en même temps que l'excursion des mouvements iriens diminue considérablement.

Ainsi nous avons trouvé une moyenne pupillaire de 12,2 pour les 10 malades âgées de 20 ans (15 à 24 ans) que nous avons examinées; nous l'avons trouvée :

de 8,7 seulement pour les malades de 60 ans (55 à 64 ans)
de 8,2 pour les malades de 70 ans (65 à 74 ans)
de 7,6 enfin pour les malades de 80 ans (74 à 84 ans).

Cette influence si manifeste de l'âge était de nature à rendre moins apparents et moins nets, sans les infirmer d'ailleurs, les résultats de nos moyennes, car si la tension sanguine augmente chez le vieillard *malade*, surtont à cause de la grande fréquence de la néphrite interstitielle, ce n'est pas dans la même proportion que la tendance au myosis. Malgré tout la pression diminue, même considérablement, dans l'extrême vieillesse. En outre l'iris sclérosé est moins apte à se modifier par la turgescence ou l'anémie de ses vaisseaux [1].

Nous avons alors refait nos calculs sur les malades âgées de moins de 55 ans soit 30 cas (avec une moyenne pupillaire de 11.6) après avoir éliminé les malades âgées de plus de 55 ans, soit 20 cas (avec une moyenne pupillaire de 8,4). Nous avons trouvé :

[1] Nous avons aussi noté chez nos 50 malades le temps de la disparition de la tache blanche d'anémie produite sur le dos de la main du malade par la pression du pouce (procédé de la tache de Hallion et Laignel-Lavastine). Nous avons observé, comme Rilliet l'indique déjà, que l'effacement de la tache est plus lent dans la vieillesse ; la moyenne donnée par Rilliet est 3 à 4 secondes. Nous avons trouvé :

à 20 ans	(15 à 24 ans)	3.3 secondes.
à 30 »	(25 à 34 »)	4,3 »
à 40 »	(35 à 44 »)	4,0 »
à 50 »	(45 à 54 »)	4.2 »
à 60 »	(55 à 64 »)	4,4 »
à 70 »	(65 à 74 »)	4,5 »
à 80 »	(75 à 84 »)	4,7 »

Nous n'avons éliminé de ces calculs que quatre typhiques d'âges divers dont la moyenne était de 8,5 secondes avec un maximum de 13 secondes.

Cette lenteur croissante avec l'âge n'est-elle pas à rapprocher de la lenteur et du peu d'excursivité des variations pupillaires chez le vieillard ?

Pression artérielle.	*Pupilles.*	*Pression artério-cap.*	*Pupilles.*
Basse	12,5	Basse	11,8
Moyenne	10,4	Moyenne	11,1
Haute	10,3	Haute	8,5

Comme on le voit les écarts entre les moyennes extrêmes sont respectivement 2,16 et 3,3, sensiblement plus grands que ceux que donnent les moyennes prises sur l'ensemble des cas : 0,65 et 1,2.

Si quantitativement les deux tableaux donnent des résultats un peu différents, qualitativement ils ont la même valeur. Ils expriment que, lorsque la pression sanguine est forte, elle tend mécaniquement ou bien à augmenter la contraction de la pupille ou bien à en restreindre la dilatation, tandis que, lorsque la pression est faible, elle favorise la mydriase et diminue le myosis. Ils montrent aussi, comme celà était à prévoir d'ailleurs, que l'état de l'iris est en relation plus étroite avec la pression artério-capillaire qu'avec la pression artérielle.

On nous objectera peut-être que le myosis est dû à la même cause nerveuse que celle qui donne l'élévation de la pression du sang et *vice-versa* pour la mydriase. Nous répondrons qu'en général l'influx nerveux vaso-constricteur, c'est-à-dire élevant la pression sanguine (excitation du sympathique cervical, émotion, etc.), est aussi dilatateur de la pupille. Nous ferons remarquer encore que, si l'objection était fondée, la coïncidence entre hypertension et myosis d'une part, hypotension et mydriase d'autre part, serait constante dans chaque cas particulier et qu'il y aurait même entre les deux termes un rapport proportionnel. L'iris soumis à l'influx nerveux indiquerait avec constance et précision l'état de la pression sanguine. Or il n'en est rien. L'examen des observations prises *individuellement* montre le plus complet désaccord entre les deux phénomènes. Une dégénérescence myocardique n'engendre pas la mydriase, de même qu'un rayon lumineux frappant la rétine n'abaisse pas la pression sanguine et qu'un effort de convergence ne l'élève pas.

Mais *dans les moyennes*, et il faut qu'elles portent sur un nombre suffisant de cas, la relation apparait. Plus la statistique embrasse d'observations, plus nettement elle démontre l'influence de la pression sanguine sur la pupille.

Nous en pouvons tirer deux conclusions, l'une théorique, l'autre pratique :

Théoriquement nous voyons que la pression sanguine se manifeste toujours au niveau de l'iris en modifiant mécaniquement ses dimensions, partant l'orifice pupillaire. Cette action est faible comparativement à celle des muscles, aussi dans les cas considérés isolément elle n'apparait pas nettement, sauf peut-être dans des conditions exceptionnelles qu'il est difficile de préciser; au contraire des moyennes prises sur un grand nombre de cas d'hypertension, en annulant les unes par les autres les actions musculaires diverses, mettent en lumière le degré de myosis qui résulte de l'influence de la turgescence iridienne, de même que des moyennes prises sur les cas d'hypotension montrent nettement la mydriase provenant de l'anémie relative de l'iris.

Tentons de nous faire une idée de l'intensité relative de l'action des vaisseaux et de celle des muscles de l'iris. Pour les plus grandes pupilles que nous avons mesurées, nous avons trouvé 19; pour les plus petites 6. La différence est 13. Dans nos moyennes sur les 50 cas, les différences entre les extrêmes sont 0,65 et 1,2. Nous pourrions énoncer la formule très approximative: « l'action mécanique de la pression sanguine est à l'action musculo-nerveuse, comme 0,65 ou 1,2 est à 13 ». Que la forme mathématique de cet énoncé ne laisse pas croire que nous nous illusionnons sur son exactitude ni sur la force du raisonnement qui lui a donné naissance. Mais il nous paraît correspondre assez bien à l'importance respective qu'il convient d'attribuer à ces deux facteurs de la dimension pupillaire.

Notre conclusion pratique en découle d'elle-même, nous sommes obligé de reconnaître, à notre regret, que l'état statique de la pupille ne peut donner aucun renseignement sur la pression sanguine de tel ou tel malade donné, l'action des muscles de l'iris voilant en général l'action trop faible, constante cependant, de la réplétion ou de la déplétion relative des vaisseaux de cet organe.



Quelques mots sur la dilatation du col en obstétrique à propos des procès-verbaux des séances de la *Société d'obstétrique et de gynécologie de la Suisse romande* du 19 mai 1904 et du 14 juillet 1904 [1].

par le Dr de Seigneux
Privat-docent de Gynécologie à la Faculté de médecine de Genève.

Deux séances de la *Société d'obstétrique et de gynécologie de la Suisse romande* ont été consacrées tout entières à la question de la dilatation mécanique du col de l'utérus, qui, depuis les travaux de Leopold, est devenue une question d'actualité.

Qu'il me soit d'abord permis de rendre un hommage mérité au travail très consciencieux, très étudié et très impartial du rapporteur qui a paru in extenso dans cette *Revue* [2].

Ne faisant pas encore partie de cette Société, et n'ayant pas assisté à cette séance, je désirerais revenir en quelques mots sur ce sujet que j'ai déjà traité ici-même il y a quelque temps [3].

Un premier point est à relever. Il me semble tout d'abord que dans la discussion à laquelle ont donné lieu les deux articles que j'ai publiés, le premier dans les *Archiv für Gynaekologie* [4] et le second dans cette *Revue*, les membres de la Société d'obstétrique et de gynécologie de la Suisse romande ont confondu deux choses très différentes : 1° la pensée humanitaire que j'avais développée dans les *Archiv* et 2° la question de la dilatation proprement dite envisagée pour elle-même.

Dans les *Archiv* en effet, j'avais exprimé l'espoir qu'en présence des résultats très encourageants obtenus par Bossi et ses élèves, confirmés plus tard par Leopold et d'autres, il serait peut être possible d'employer un jour le procédé de dilatation mécanique du col dans certains accouchements longs et labo-

[1] Publiés dans le numéro de novembre 1904 de cette *Revue*.

[2] Kœnig. La dilatation artificielle du col en obstétrique. *Revue méd. de la Suisse romande* 1904, p. 595.

[3] De Seigneux. La dilatation instrumentale du col et de l'orifice utérin pendant la grossesse et le travail. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 juillet 1904.

[4] De Seigneux. Beitrag zür mechanischen Erweiterung des Cervicalcanals und des Muttermundes wæhrend der Schwangerschaft und der Geburt, *Archiv für Gynaekologie*. Bd. 70, Heft 3.

rieux, et cela sans autre indication que celle d'abréger la durée d'un travail pénible et lent.

Il faut bien se rappeler que, au moment où mon article a été écrit, aucune réaction ne s'était encore produite dans le domaine qui nous occupe et que l'espérance que j'avais formulée trouvait une juste légitimation dans les travaux de Bossi et de ses élèves, ainsi que dans ceux de Leopold, de Keller, de Lederer et d'autres encore, qui tous témoignaient de la sûreté de la méthode et de son peu de danger.

La pensée d'adoucir ou d'abréger, si peu soit-il, le travail de la parturition est toujours la pensée dominante de l'accoucheur et je crois bien qu'il se trouverait aujourd'hui peu de médecins pour refuser de parti pris de la morphine ou du chloral pendant une dilatation douloureuse et se prolongeant sur plusieurs jours ou du chloroforme pendant la période d'expulsion. « De la patience, toujours de la patience et encore de la patience », répétait le prof. Pajot à ses élèves au début de ses cours et cependant, de nos jours, avec la sécurité que nous donnent l'asepsie et l'antisepsie, le degré de perfection auquel est arrivé notre manuel opératoire, ne pensons-nous pas tous qu'il y aurait, pour le médecin expérimenté, une véritable inhumanité à laisser la période d'expulsion se prolonger, la femme s'épuiser en vains efforts quand, en dix minutes, tout peut être terminé, les conditions fondamentales pour l'application d'un forceps étant remplies.

Sans doute, dans les cours donnés aux étudiants, il est bon de s'en tenir et il *faut* s'en tenir strictement aux indications classiques ; c'est un devoir pour le professeur d'enseigner à ses élèves de ne jamais intervenir qu'en cas d'indication positive, et cela parce qu'il lui est impossible de connaître les aptitudes de ses élèves, le terrain dans lequel germera un jour la semence. Mais plus tard, dans la pratique, il en est autrement et l'on ne peut sérieusement interdire à un médecin expérimenté, pour qui ils ne présentent réellement aucun danger, les forceps à la vulve qui n'ont pour but que d'abréger la période d'expulsion rendue longue et pénible par un périnée résistant ou par l'insuffisance des contractions utérines.

Si, pour la période d'expulsion, alors que la dilatation est achevée, la poche des eaux rompue, nous trouvons des aides précieux dans le chloroforme et dans le forceps, notre impuissance est encore grande vis-à-vis de la période de dilatation, la plus péni-

ble certes, et il est compréhensible que l'idée me soit venue de la possibilité éventuelle d'appliquer dans l'avenir la méthode de Bossi aux accouchements longs et laborieux, à condition toutefois, disais-je, que cette méthode fût réellement sans danger et voilà pourquoi, j'ai, non pas comme on me l'a fait dire à la Société d'obstétrique et de gynécologie « étendu les indications pour l'emploi de mon instrument d'une façon certainement exagérée et inadmissible [1] », mais simplement proposé l'étude de cette question aux cliniques universitaires, les seules qualifiées pour en faire ressortir avec autorité les avantages et les inconvénients.

« Le seul fait à retenir, écrivais-je à la fin de mon premier mémoire, c'est que, dans tous mes cas, l'emploi de mon dilatateur a permis d'obtenir, sans narcose, sans douleurs et sans déchirure, une dilatation suffisante pour permettre la sortie d'un enfant vivant et, si l'on envisage le procédé sans aucun parti pris, ce résultat ne peut être regardé que comme un progrès indiscutable dans l'exercice de notre art.

« La méthode mérite tout au moins que les cliniques universitaires s'y intéressent, afin de porter sur elle un jugement définitif ».

Pour plus de prudence et pour que cette proposition ne tombât pas entre les mains de tout le monde, j'ai tenu à ne publier mon travail que dans un journal les *Archiv für Gynaekologie* répandu uniquement dans le monde universitaire.

Plus tard, à la *Société médicale de Genève*, je n'ai point, comme on a cru de très bonne foi le constater, « sensiblement modifié mes conclusions [2] », puisque en réalité je n'en avais jamais posées, mais j'ai seulement présenté les résultats que j'avais obtenus d'une façon différente et telle que je pensais qu'ils devaient être présentés à des médecins praticiens faisant aussi pour la plupart des accouchements [3].

[1] *Rev. méd. de la Suisse rom.* 1904, p. 783, ligne 22.

[2] L. Gautier. Séance de la *Société médicale de Genève*, du 3 février 1904. *Rev. méd. de la Suisse rom.* 1904, p. 238, cité aussi par R. Kœnig. *Ibid.* De la dilatation artificielle du col en obstétrique. 1904, p. 603.

[3] Je ne puis d'ailleurs que répéter ici ce que j'ai dit par deux fois dans les *Archiv* et dans la *Revue*, c'est que je n'ai jamais songé, malgré ces premiers succès très encourageants, à porter un jugement quelconque sur la méthode elle-même, les cas où j'avais pu en faire l'essai étant beaucoup trop peu nombreux pour cela. Me fondant uniquement sur ce qui avait

Dans le fait que j'avais employé à St-Gall mon dilatateur dans des cas normaux, on a voulu voir une preuve que je préconisais l'emploi de mon instrument indistinctement et sans aucune indication plausible. Mon ami, M. le prof. Muret, qui certes ne partage pas toutes mes idées, a déjà répondu [1] à cette façon d'envisager les choses, que, n'ayant pas de service clinique à ma disposition, j'avais été obligé d'essayer mon dilatateur sur des femmes enceintes et à terme là, puis-je ajouter...., où l'on m'avait ouvert des portes hospitalières et où j'avais trouvé un accueil bienveillant. Les indications strictes et bien définies de la dilatation mécanique étant en somme plutôt rares dans la clientèle privée, ce n'était guère qu'une maternité qui pouvait me fournir les occasions demandées en quantité suffisamment grande. Mais là encore il aurait fallu être sur les lieux pour profiter de la moindre circonstance. Personne ne se rendra

été publié d'autre part, sur les résultats vraiment remarquables obtenus en Italie et en Allemagne par l'emploi de la méthode de Bossi dans des cas appropriés, je m'étais uniquement borné à formuler un simple vœu et à soulever une question intéressante auprès de ceux qui seuls pouvaient la faire étudier dans tous ses détails et y répondre en toute connaissance de cause: les établissements hospitaliers rattachés à l'enseignement universitaire.

* Dans aucun de mes deux premiers mémoires on ne pourrait citer un seul passage où je recommande l'emploi systématique de la méthode de Bossi dans des accouchements normaux. Il n'y a là qu'un simple vœu, une simple espérance à laquelle il appartiendra à l'avenir seul de donner une réponse. Dans ce domaine là combien dans le cours des années n'avons nous pas déjà vu de méthodes décriées et proscrites au début, et qui aujourd'hui sont employées d'une façon courante et sont entrées définitivement dans la pratique. « Ce sont là des vues sans doute un peu utopiques, a dit M. le Dr Chenevière dans le compte rendu qu'il a bien voulu me faire de mon premier mémoire dans cette Revue (1904 p. 252), mais après tout pourquoi ne se réaliseraient-elles pas, au moins en partie ? Pourquoi en définitive un instrument approprié ne permettrait-il pas dans certains cas donnés de diminuer la souffrance tout en réduisant la durée de l'accouchement .... L'innocuité du procédé, voilà la condition *sine qua non* de sa généralisation »; et c'est à l'expérimentation seule, ai-je dit à la *Société médicale de Genève* en résumant mon point de vue, qu'il appartiendra de dire si la méthode de la dilatation mécanique est réellement sans danger, si elle peut s'appliquer dans tous les cas et sinon dans quels cas, d'en déterminer en un mot toutes les indications et les contre-indications et vu l'importance de la chose, l'essai en est parfaitement licite et justifié.

[1] Séance de la *Société d'obstétrique et de gynécologie de la Suisse romande* du 7 juillet 1904. *Rev. med. de la Suisse rom.* déc. 1904.

jamais compte des difficultés qui ont été les miennes, du travail ainsi que du temps qu'il m'a fallu consacrer pour les surmonter. C'est plusieurs fois que j'ai dû traverser la Suisse en diagonale, de Genève à St-Gall, faisant le voyage de nuit, aller et retour, pour essayer pendant la journée mon dilatateur sur quelque parturiente.

Ce n'est que par la force des circonstances, devant l'impossibilité matérielle d'avoir en temps voulu des cas appropriés, éclamptiques ou autres, que j'ai été amené à faire mes premiers essais sur des cas normaux, sans aucune indication spéciale. Je tenais en effet à ne livrer à la publicité qu'un instrument éprouvé, bien étudié, bien en main, qui réalisât sur le Bossi original un progrès indiscutable et il m'aurait fallu attendre par trop longtemps avant de me rendre compte de ses qualités ou de ses défauts que seule une série suffisante de cas pouvaient bien mettre en lumière.

Si la question de la dilatation mécanique du col a excité le plus grand intérêt dans le monde des accoucheurs et a déjà suscité un nombre considérable de publications importantes, c'est parce que dans certains cas où la santé de la mère exige l'évacuation rapide de l'utérus, un instrument, permettant de pratiquer l'accouchement forcé ou l'avortement dans un temps minime et sans trop de danger, serait le bienvenu et que, de l'aveu même de M. le Prof. Muret[1], nous avons un réel besoin d'une méthode de dilatation, lorsque le col existe encore. Ce sujet a même été jugé d'une importance si grande qu'il fera l'objet d'un rapport et d'une discussion certainement très approfondie au Congrès international de gynécologie et d'obstétrique qui doit se réunir au mois de septembre de cette année à St-Pétersbourg.

C'est sur la valeur de la méthode, comparée aux autres méthodes d'accouchement forcé en usage jusqu'ici, et sur les indications de ce dernier, qu'aurait dû porter la discussion de la Société de gynécologie et d'obstétrique de la Suisse romande en prenant pour point de départ une étude générale de tout ce qui avait été publié dans ce domaine. La chose en valait certainement la peine, mais vu les six seuls cas avancés par la Maternité de Genève, auxquels viennent se joindre un cas de M. le

[1] Séance de la *Société d'obstétrique et de gynécologie de la Suisse romande* du 7 juillet 1904. *Rev. méd.*, déc. 1904.

Prof. Muret et un second de M. le Dr Beuttner, dont il a été parlé au cours de la séance, vu l'absence regrettable de toute discussion sur les indications qui pourraient donner lieu à la dilatation mécanique du col, on peut vraiment se demander s'il n'eut pas été plus sage de se borner simplement, comme le rapporteur dans son travail, à constater qu'il était prématuré de formuler un jugement définitif sur cette nouvelle méthode dont les indications étaient à ses yeux loin d'être nettement établies [1].

Du reste il est très curieux de voir combien certains jugements peuvent se modifier. Comment en effet concilier cette phrase du procès-verbal. « L'application du dilatateur de Bossi sera de plus en plus rare, sinon complétement abolie à la Clinique de Genève [2] », avec ce que tout le monde peut lire dans le *Centralblatt für Gynaekologie* 1903, n° 19 p. 571 sous le titre « *Zür Anwendung des Bossischen Dilatators* par le Prof. Jentzer, directeur de la Maternité de Genève » :

« Bien que j'aie été élevé par mon ancien maître Breisky, dans la crainte de l'accouchement forcé, je me suis senti vivement ébranlé dans mes convictions par les travaux de Leopold, qui, s'appuyant sur son expérience personnelle, recommandait chaudement la méthode de Bossi. Je me promis donc d'étudier la valeur de cette méthode sur le premier cas favorable qui entrerait à la clinique ! » Suit la relation d'un cas d'éclampsie, observé chez une femme qui mourut dans le coma quelques heures plus tard.

La conclusion est intéressante et mérite d'être relevée : « Malgré ce décès, nous n'hésiterons nullement à employer de nouveau la méthode de Bossi dans des cas appropriés. En effet je lui dois une satisfaction partielle, *car, avec aucun autre procédé*, à l'exception de l'opération césarienne qui a été refusée, *nous n'aurions pu obtenir un enfant vivant. Dans ce cas là, la mort doit être attribuée à l'intoxication éclamptique et nullement au procédé de dilatation rapide* [3].

« Comme l'autopsie l'a démontré, cette dilation rapide n'a

[1] R. Kœnig. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1904, p. 607.

[2] Jentzer. Séance de la *Société d'obstétrique et de gynécologie de la Suisse romande* du 7 juillet 1904. *Rev. méd. de la Suisse romande*, déc. 1904.

[3] Les phrases soulignées de cette citation et des suivantes le sont par moi, sauf indication contraire.

été la cause d'aucune lésion sérieuse. *La longueur de la déchirure à droite n'est nullement plus grande que celle qui s'observe habituellement dans les accouchements normaux* ».

Dans une seconde note sur le même sujet publiée dans cette *Revue* par M. le Dr R. Kœnig [1], chef de clinique, nous lisons ceci à propos d'une autre femme morte également d'intoxication éclamptique peu de temps après l'intervention :

« Se basant sur une récente expérience personnelle[2], M. Jentzer décide la dilatation du col à l'aide de l'instrument de Bossi et me charge de l'opération. Je lui en suis très reconnaissant, car c'est la première fois que j'ai l'occasion d'apprécier moi-même les avantage de la méthode de Bossi. Je ne puis entrer ici dans des considérations sur la valeur de ce procédé qui a fait l'objet de très nombreuses considérations dans les journaux spéciaux. A mon avis, le dilatateur de Bossi est appelé à rendre de très grands services, mais à condition d'en limiter l'application à certains cas bien définis. La technique en est très simple. Je me bornerai à dire qu'en huit minutes j'obtins une dilatation de 9 cm. jugée suffisante pour l'extraction subséquente et cela sans produire de déchirure (l'autopsie vérifia l'intégrité du col).

« *Au point de vue technique*, dit en terminant M. Kœnig, *l'observation démontre les avantages de la méthode de Bossi pour la dilatation du col, avantages que la communication de M. Jentzer a tout récemment encore mis en lumière* ».

Dans son rapport, M. Kœnig, tout en faisant de sérieuses réserves, qui reposent sur une appréciation toute personnelle, reconnait également que les résultats de la Clinique de Genève sont plutôt encourageants. Quant au cas qu'il cite, où il y aurait eu des lésions du col, la note au bas de la page qui porte bien « publié par M. Jentzer *in Centralblatt für Gynaekologie* 1903, n° 19 » indique d'une façon certaine qu'il s'agit ici du même cas que j'ai rapporté plus haut et à propos duquel M. Jentzer dit lui-même, on ne peut plus formellement, ainsi qu'on l'a vu : « *Comme l'autopsie l'a démontré, cette dilatation rapide n'a été la cause d'aucune lésion sérieuse. La longueur de la déchirure à droite n'est nullement plus grande que celle qui s'observe habituellement dans les accouchements normaux* ».

Comment encore concilier tout cela avec cette singulière affir-

[1] R. Kœnig. Placenta monstre. Eclampsie, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1903, p. 422 et 425.

[2] Celle que je viens de citer.

mation que l'on peut lire à la page 782 de la *Revue médicale* de 1904 à la ligne 12 : *qu'à la Maternité de Genève on a vu survenir des morts subites après dilatation par le Bossi dans deux ou trois cas, sans qu'il y ait eu de déchirures ni d'hémorragies, et que l'emploi de cet instrument a été jugé dangereux et peu scientifique*, quand, en relisant les observations, on trouve qu'il s'agissait d'éclamptiques et que l'on relève à propos de l'un de ces cas cette phrase que j'ai citée tout à l'heure : « *Dans ce cas là, la mort doit être attribuée à l'intoxication éclamptique et nullement au procédé de dilatation rapide* », fait qui a été implicitement reconnu par l'orateur dans la même séance.

Page 783 à la 9me ligne en effet nous lisons: *M. Jentzer ajoute que dans les cas de mort dont il a parlé précédemment, il s'agissait d'éclamptiques.*

J'avoue que je ne comprends pas très bien.

Je regrette aussi que dans la même séance on ne soit pas occupé d'autres travaux sur le même sujet provenant de plumes infiniment plus autorisées que la mienne.

En 1896, dans un travail intitulé « Sur la dilatation artificielle du col de la matrice dans la pratique obstétricale[1] », Bossi pouvait déjà constater que la statistique concernant l'application de sa méthode était allée en augmentant, grâce au concours de ses collègues tant italiens qu'étrangers. Sur 112 cas (d'éclampsie, de placenta praevia, de rigidité de l'orifice, de troubles gravido-cardiaques provenant d'affections pulmonaires ou cardiaques etc. etc.) dont 62 relatifs à des primipares parmi lesquelles 47 ne présentaient pas encore d'effacement de l'orifice et 29 aucune diminution de sa longueur, la dilatation complète put toujours être obtenue dans un espace de temps variant de 15 minutes à une demi-heure. Malgré ce nombre relativement très grand d'opérées, il n'y eut aucun décès qui pût être imputé à la méthode elle-même. Quant aux enfants, tous ceux qui étaient encore vivants au moment de l'intervention purent être sauvés à l'exception de sept.

Sur 17 cas de Leopold[2], dont 12 concernent des éclamptiques, la dilatation complète put être obtenue en vingt à trente minutes, de sorte qu'il fut chaque fois possible de terminer de suite

[1] Bossi. Communication à la *Société obstétricale de France*, Avril 1896.

[2] Leopold. Ueber die schnelle Erweiterung des Muttermundes mittelst des Dilatatoriums von Bossi. *Archiv. für Gynækologie*, Bd. 66. Heft 1. et Zur

l'accouchement par l'intervention obstétricale que l'on avait jugée nécessaire, et cela sans aucune déchirure importante du col. Toutes les mères, même les éclamptiques, sortirent guéries de la clinique. Les résultats pour les enfants ne sont pas moins remarquables, car tous ceux, sans exception, qui étaient encore en bon état au début de l'intervention purent être amenés vivants au monde. Je ne veux pas allonger ici cette énumération ni me lancer dans une revue historique et critique qui dépasserait de beaucoup les limites d'un simple article et lasserait les lecteurs de la *Revue*. Ceux que cette question intéresse pourront trouver tous les renseignements désirés dans le dernier travail sorti de la Clinique de Dresde[1] qui porte ainsi à 80 le nombre des cas où la méthode de Bossi y fut employée.

Tous ces faits, et bien d'autres encore, semblent pleinement justifier ce jugement porté par Leopold dans son premier mémoire : que la valeur de la méthode de Bossi ne peut manquer de sauter dès maintenant aux yeux et qu'elle est certainement destinée à jouer de plus en plus un rôle prépondérant dans le traitement de certaines complications de la grossesse et de l'accouchement.

Sans doute cette conviction n'a pas été partagée par tout le monde et il survint après le premier mouvement d'enthousiasme une période de réaction qui faillit aller beaucoup trop loin, comme c'est très généralement le cas. Des observations furent publiées de différents côtés, rapportant des lésions plus ou moins graves produites par le dilatateur de Bossi, et des voix autorisées s'élevèrent pour rendre les médecins praticiens très circonspects dans l'emploi de la nouvelle méthode. Quelques auteurs même, comme l'a déjà fait remarquer avec amertume Bossi[2], critiquent sa méthode, sans l'avoir jamais employée et considèrent le seul fait que certaines modifications de l'instrument ont été jugées nécessaires, comme une preuve bien démontrée de la non-valeur et de l'insuffisance du procédé.

Que la méthode de Bossi entre des mains inexpérimentées

schnellen vollstændigen Erweiterung des Muttermundes mittelts des Dilatatoriums von Bossi, namentlich bei Eklampsie. *Centralblatt für Gynækologie*, 1902, n° 19.

[1] Ehrlich. Zur schnellen Erweiterung des Muttermundes nach Bossi auf Grund von 30 weiteren Fællen. *Arch. für Gynækologie*. Bd. 73, Heft 3.

[2] Cité par Ehrlich, *loc. cit.*, p. 450.

présente certains dangers, je suis le tout premier à le reconnaître. Elle subit en cela le sort commun à toute intervention chirurgicale, mais est-ce là une raison suffisante pour la rejeter de prime abord, pour prononcer contre elle une excommunication formelle et ne voyons nous pas le forceps, cet instrument si répandu aujourd'hui, qui ne fait défaut dans aucune trousse de médecin, produire entre des mains inhabiles et maladroites les plus graves désordres et avoir causé en France, dans un cas où personne aujourd'hui ne songerait plus à l'employer, la mort de la première femme sur laquelle Chemberleu, son inventeur, a voulu l'expérimenter pour en démontrer les avantages à Mauriceau.

Grâce au travail commun, nous connaissons aujourd'hui toutes les indications à l'emploi du forceps et nous connaissons surtout dans tous ses détails et la technique et les conditions qui doivent être remplies pour que nous puissions l'employer sans danger, conditions en dehors desquelles tout médecin fera bien de méditer cette phrase favorite de mon maître, le prof. Leopold : « Le forceps est le plus dangereux des instruments ».

Il en sera de même pour la dilatation mécanique du col pendant la grossesse et pendant l'accouchement et il viendra un jour où, grâce à des travaux toujours plus nombreux, nous serons entièrement renseignés sur la technique, les indications et la valeur relative de ce procédé vis-à-vis des autres méthodes d'accouchement forcé, et quiconque a l'esprit tourné vers le progrès ne saurait se désintéresser de ce sujet qui dans l'avenir peut acquérir tant d'importance.

Les insuccès qui ont rebuté quelques uns proviennent de deux causes différentes : 1° d'un défaut quelconque dans la technique qui se serait certainement corrigé à la longue par l'emploi judicieux et raisonné de l'instrument dans un nombre suffisamment grand de cas choisis et appropriés, 2° de l'instrument employé lui-même.

Nombreuses en effet sont les modifications apportées à l'instrument de Bossi, car si la méthode est idéale pour le médecin praticien, si elle est simple, si elle lui permet de pratiquer l'accouchement forcé dans un temps minime à n'importe quelle époque de la grossesse et de l'accouchement, l'instrument original de Bossi n'est pas encore, lui, l'instrument idéal. Avec une modestie qui l'honore grandement comme savant, Bossi [1] a

[1] Cité par Ehrlich, *loc. cit.*, p. 452 et 453.

exprimé lui-même le vœu que son procédé ne soit considéré que comme une faible contribution à la découverte de moyens nouveaux et plus parfaits destinés à la dilatation rapide du col. Il n'a fait, dit-il, qu'indiquer la voie à suivre et n'a cessé depuis bientôt treize ans d'étudier les perfectionnements possibles de sa méthode.

Dans le sujet qui nous occupe, la question instrumentale est de la plus haute importance et je n'exagère rien en disant que jusqu'à ce jour toutes les modifications proposées sont certainement restées sans aucune exception inférieure au dernier modèle de l'instrument original de Bossi. C'est ce qui explique peut-être certains insuccès et certaines appréciations défavorables. On peut s'étonner à bon droit, par exemple, de la différence des jugements portés sur la méthode par deux auteurs, tous deux assistants de la policlinique de Gusserow, à Berlin Keller et von Bardeleben.

Le premier [1] s'est servi de l'instrument de Bossi dans une quinzaine de cas, dans lesquels il n'a pas eu une seule déchirure importante et, bien qu'il recommande la plus grande prudence dans l'emploi du nouvel instrument et fasse de très sérieuses réserves sur sa généralisation entre les mains de commençants, il n'hésite pas à recommander chaudement la nouvelle méthode qu'il regarde comme un des progrès modernes les plus importants dans l'exercice de notre art, surtout en ce qui concerne le traitement de l'éclampsie Elle serait également indiquée, comme procédé de choix pour l'accouchement forcé dans tous les cas où la santé de la mère exigerait impérieusement l'évacuation rapide de l'utérus, lorsque le col est encore complètement fermé ou que la dilatation n'est pas encore suffisante pour permettre l'extraction immédiate de l'enfant.

Bardeleben [2], par contre, s'est servi de l'instrument de Frommer. Dans la plupart de ses cas survinrent des déchirures dont quelques-unes très sérieuses, intéressant même les paramètres, et l'auteur dans un travail très soigné et très critique conclut naturellement au danger de la dilatation rapide du col. Seulement, pour expliquer la différence qu'il y a entre

[1] Erfahrungen über die schnelle Dilatation der Cervix nach Bossi. *Arch. f. Gyn.*, Bd. 67, Heft 3.

[2] Bardeleben, Wesen und Werth der schnellen mecanisch-instrumentallen Muttermundserweiterung. *Arch. f. Gyn.*, Bd. 70, Heft 1.

ses résultats et ceux de Keller, il ne songe nullement à incriminer l'instrument employé, mais émet l'idée, assez étrange à coup sûr, que le coefficient d'élasticité des cols étant variable d'un cas à l'autre, Keller par le plus grand des hasards se serait trouvé en présence de personnes dont tous les cols étaient dilatables, tandis que lui par une chance non moins merveilleuse ne se serait trouvé qu'en présence de cols non dilatables qui comme le chêne de la fable se rompent et ne cèdent pas ou plutôt cèdent en se rompant.

Et voilà, ce n'est pas plus difficile que cela.

Or si Bossi a génialement cherché à augnenter la surface d'application des branches dilatatrices au nombre de quatre par des espèces de petits fourreaux protecteurs de 1 cm. de large environ, Frommer a donné à son dilatateur huit branches s'ouvrant en forme de parapluie et beaucoup plus étroites que celles de Bossi. Elles coupent presque comme des lames de couteau et leur action sur les tissus du col, en ce qui concerne leur intégrité, ne saurait être plus désastreuse. Il n'y a qu'à voir l'instrument pour se rendre immédiatement compte du grand danger que son emploi peut faire courir, dans le cas d'un col rigide et peu extensible.

Le problème est double. Il consiste d'un côté à donner à l'instrument une courbure pelvienne, de façon à ce que la dilatation s'effectue *in situ* dans le plan même du détroit supérieur et sans aucune dislocation quelconque de l'orifice et de l'autre à élargir autant que possible les surfaces d'application des branches dilatatrices.

C'est ce que j'ai essayé de faire en construisant un instrument tout nouveau, car il est impossible de résoudre ce problème d'une façon satisfaisante en restant au principe adopté par Bossi, principe qui dans ses grandes lignes est resté toujours le même pour toutes les modifications de l'instrument original publiées jusqu'ici.

« De toutes les modifications qui ont été faites à l'instrument de Bossi, dit le rapporteur de la Société d'obstétrique et de gynécologie de la Suisse romande, lui-même, celles exécutées sur les indications de M. de Seigneux me semblent constituer le plus grand progrès et si j'avais à appliquer un dilatateur métallique je me servirais de préférence de celui de M. de Seigneux, quoique son maniement soit loin d'être simple[1]. »

[1] *Loc. cit*, p. 60.

Cette dernière réserve ne se comprend guère vu que les membres de la Société voyent pour la première fois à cette séance mon instrument présenté par M. le prof. Muret. Elle est en désaccord tout au moins avec l'opinion de la Clinique de Dresde où mon dilatateur est à l'heure qu'il est usuellement employé depuis décembre 1903.

Dans un récent mémoire paru dans les *Archiv für Gynaekologie* et consacré à l'étude, sur la base d'une trentaine de cas, de l'emploi de la méthode de Bossi dans la provocation de l'accouchement prématuré, nous trouvons l'appréciation suivante[1] :

« Dans aucun de ces sept derniers cas où le dilatateur de Seigneux a été employé il n'y eut de déchirures. A la Clinique de Dresde, les différentes opérations sont habituellement exécutées par les assistants de service. *Ceux-ci se louent en particulier de la simplicité et de la facilité du maniement de ce nouveau dilatateur* ». Ceci est également en italique dans le texte original et mérite un certain crédit étant donné l'autorité universellement connue de mon maître, le prof. Leopold.

Je ne prétends certes pas que mon instrument soit parfait, qu'il réponde à toutes les exigences, qu'il ne puisse être modifié avantageusement dans la suite, mais j'ai l'intime conviction qu'il m'a été donné de réaliser, en attendant mieux, un réel progrès, que le danger des déchirures du col sera par son emploi restreint dans une grande mesure et que j'aurai la grande satisfaction d'avoir pu contribuer par là au développement d'une méthode à laquelle le nom de Bossi restera éternellement attaché et à laquelle les nombreux travaux, dont elle a déjà été l'objet, semblent devoir prédire un grand avenir et une place prépondérante en obstétrique opératoire, une fois que la technique et les indications auront été bien nettement établies.

Pour le moment et comme il s'agit d'une période d'essai, nous ne pouvons nullement nous prononcer d'une façon définitive en ce qui concerne ces dernières. Celles-ci, a déjà dit Bossi [2], ne peuvent et ne doivent être limitées que par le jugement de chaque accoucheur, mais de l'étude des cas publiés jusqu'ici nous pouvons déjà dire d'une façon générale que la

[1] HELLER. Ueber künstliche Frühgeburt bei engem Becken mittelst des Bossi' schen Dilatationsverfahren und daran sich anschliessender Metreuryse. *Arch. f. Gynæk.*, Bd. 73, Heft 3.

[2] Cité par EHRLICH, *loc. cit.*, p. 449.

dilatation mécanique du col semble devoir être certainement à sa place dans tous les cas où l'orifice ou le col n'étant pas encore suffisamment dilatés pour permettre une intervention obstétricale, l'état de la mère ou de l'enfant exigent une délivrance rapide. Dans cet ordre d'idée, c'est certainement l'*éclampsie* qui tient le premier rang et l'on peut à juste titre se demander, en constatant les résultats merveilleux obtenus par l'évacuation rapide de l'utérus. si, pour cette grave complication de la grossesse et de l'accouchement, la dilatation instrumentale ne peut être déjà regardée comme le véritable traitement spécifique ainsi que s'exprime Erhlich[1]. La statistique de la Clinique de Dresde vient certainement à l'appui de cette manière de voir, car sur 31 cas, la plupart d'une gravité exceptionnelle, 6 femmes seulement ne purent être sauvées et succombèrent à l'intoxication éclamptique[2]. Comme autres indications, nous pouvons indiquer *la fièvre* pendant l'accouchement, provenant d'un commencement d'infection, *le tétanos utérin, les complications pulmonaires, cardiaques et rénales* (phtisie pulmonaire, pneumonie, vices du cœur non compensés, pyélites, etc.), *l'arrêt du travail dans les cas de bassin vicié,* arrêt mettant en danger la vie de la femme ou de l'enfant et rendant désirable, voire même urgente la terminaison prompte du travail, *les vomissements incoercible de la grossesse* lorsque le temps presse, *l'irrégularité ou le ralentissement des bruits du cœur fœtal* provenant soit d'une compression du cordon, soit de la longue durée de l'accouchement, et indiquant que l'enfant court un danger à un moment où il n'est pas encore possible de l'extraire, *les hémorragies causées par un décollement prématuré du placenta normalement inséré, la procidence du cordon* dans les présentations du sommet, lorsque la dilatation n'est pas encore suffisante pour pouvoir en opérer facilement la réduction.

Pour ce qui concerne la *gynécologie* et les *avortements dans la première moitié de la grossesse*, je crois qu'il vaut mieux rester encore fidèle aux tiges de Hegar et à nos anciens moyens de dilatation.

Quant au *placenta praevia,* je suis d'avis que le traitement de

[1] Ehrlich, *loc. cit.*, p. 517.

[2] Une septième mourut également, mais dans ce cas la cause de la mort doit être recherchée dans une complication accidentelle, n'ayant aucun rapport avec l'éclampsie (affection cardiaque non compensée).

choix doit toujours rester la version de Braxton-Hicks, aussitôt que celle-ci pourra être exécutée, c'est-à-dire aussitôt que l'on pourra introduire deux doigts à l'intérieur de l'utérus. Mais l'emploi de mon dilatateur sera certainement indiqué toutes les fois que chez une femme enceinte on se trouvera en présence d'une hémoragie utérine dûe à cette cause, ayant résisté au tamponnement et que l'absence d'effacement du col et de toute dilatation rendra impossible la version de Braxton-Hicks. La méthode de Bossi permettra alors de dilater en quelques minutes l'orifice utérin d'une façon suffisante pour que l'on puisse exécuter cette dernière.

Dans la *provocation de l'accouchement prématuré,* il est très probable que le procédé de dilatation mécanique prendra peu à peu une place prépondérante et finira par remplacer complètement l'usage habituel des bougies de Krause, qui sous beaucoup de points de vue (l'asepsie, le temps souvent très long qui s'écoule entre leur introduction et le commencement du travail etc. etc.) laissent beaucoup à désirer.

J'ai déjà dit dans cette Revue que l'action dynamique de la dilatation artificielle du col était un point très discuté de la méthode, que certains auteurs l'admettaient et que d'autres la contestaient. Mon expérience personnelle me porte à admettre que la vérité se trouve entre ces deux opinions extrêmes et que par conséquent l'on ne peut en aucune façon compter sur cette action ; il ne peut donc être question de provoquer l'accouchement prématuré à l'aide de la dilatation instrumentale seule, mais celle-ci rend possible une ouverture du col suffisante pour l'introduction facile d'un ballon dont l'action est certainement beaucoup plus rapide que celle des bougies de Krause et qui n'expose pas comme ces dernières à la rupture accidentelle de la poche des eaux.

C'est ainsi que Heller[1], assistant à la clinique de Dresde, vient de publier la relation d'une trentaine de cas tous traités de cette façon, par l'association de la dilatation et du ballon, et pour lesquels il se loue fort de ce procédé. Mon dilatateur a été employé pour les sept derniers.

Je m'arrête ici dans cette revue très rapide des indications opératoires possibles que je n'ai fait qu'effleurer à la hâte. Comme on le voit ces indications sont nombreuses et intéres-

[1] Heller, *Loc. cit.*

santes, car il s'agit là à n'en pas douter d'un réel progrès, d'un grand pas en avant et je ne puis que terminer cet article peut être un peu long en me mettant à l'entière disposition de mes confrères toutes les fois qu'ils estimeront que la dilatation mécanique du col puisse leur rendre quelque service dans tel ou tel cas de leur clientèle.

Contribution à l'étude de la tuberculose chondro-costale. Procédé opératoire de M. le Prof. Roux.

par M[lle] Loucenthag Matinian, de Tiflis (Caucase).

Depuis les travaux de Kiener, tous les chirurgiens sont d'accord pour admettre l'origine tuberculeuse de la plupart des abcès froids thoraciques. L'entente ne s'est pas faite aussi vite, lorsqu'il s'est agi d'en expliqner la pathogénie.

Ménière attribuait ces abcès à la carie et à la nécrose des os de la région. Leplat, combattant cette théorie, soutenait au contraire qu'ils étaient toujours dus à une lésion pleurale antérieure.

En 1873, Gaujot et Choné créaient la théorie de la périostite externe pour expliquer la genèse des abcès froids thoraciques: « On observe particulièrement disait Choné, une catégorie d'abcès froids ou subaigus ayant une physionomie, une marche, une évolution spéciales, et dont le développement coïncide avec une périostite des os sous-jacents, soit que cette périostite précède la collection purulente, soit qu'elle lui succède. »

Duplay reprit et défendit cette théorie: « Sous le nom d'abcès périostique, il faut entendre, dit-il, une classe d'abcès en rapport avec la surface des côtes ou du sternum, sans pourtant que ces os présentent des lésions profondes, et sans même que leur surface soit dénudée, au moins dans la première période de la maladie. Ce qui caractérise surtout cette variété d'abcès, c'est qu'une partie de leur paroi est constamment formée par le périoste épaissi, fongueux, des côtes ou du sternum. Les lésions du périoste paraissent se limiter aux couches externes de cette membrane, qui reste adhérente aux os sous-

jacents. Ceux-ci sont également sains, et, sauf une vascularisation et une friabilité plus grandes, leur tissu n'offre aucune altération profonde. Cependant, dans une période avancée de la maladie, les lésions du périoste peuvent gagner en profondeur et atteindre l'os sous-jacent, mais même dans ce cas, l'altération osseuse se présente encore avec tous les caractères d'une lésion consécutive. Le périoste est alors ramolli, légèrement érodé à ce niveau, mais, fait important, on n'observe jamais les productions ostéophytiques qui accompagnent l'ostéo-périostite, ce qui prouve que l'inflammation n'a pas débuté par l'os ou les couches profondes du périoste ».

Ces idées (erronées en partie, du reste) conduisirent tout naturellement à traiter la lésion paracostale en épargnant la côte qui passait pour secondairement malade, quand elle n'était pas considérée comme saine. Les résultats d'un tel traitement firent bientôt naître des objections contre la théorie de la périostite externe qui perdit peu à peu tous ses partisans.

De nombreuses recherches ont été faites qui établissent que la lésion est le plus souvent osseuse et que son siège le plus ordinaire se trouve à la face interne de la côte ou du sternum.

« Quand on trouve un abcès froid thoracique, dit Maheu, il arrive souvent qu'on ne trouve d'abord aucune lésion capable d'expliquer cette collection. Il faut regarder de près et, après quelques hésitations, on trouve habituellement un petit pertuis rempli de fongosités, à diverticulum dirigé de dedans en dehors, et situé presque toujours au niveau de l'articulation chondro-costale. Introduisez alors un stylet flexible dans le conduit et, règle générale, la pointe ira butter contre un point osseux dénudé, situé à la face profonde de la côte. L'existence de la lésion osseuse est très fréquente pour ne pas dire constante. »

Ollier décrit ainsi les lésions auxquelles on reconnaîtra une ostéite tuberculeuse : « Augmentation de la vascularité de l'os, dont la surface dénudée est recouverte de fongosités plus ou moins végétantes, raréfaction de son tissu, friabilité des trabécules osseuses plus ou moins infiltrées de pus, coloration variable du contenu des espaces médullaires, remplis en un point de tissu gélatiniforme, grisâtre, parsemé de points purulents, ailleurs enfin remplis d'un tissu adipeux et pâle, mais encore reconnaissable et d'autant plus altéré qu'on se rapproche du foyer principal de la maladie, et, au milieu des fongosités, de

petites parcelles osseuses complètement détachées, ou des séquestres vasculaires tenant encore aux bourgeons médullaires par de faibles adhérences. »

Quand à la poche qui environne l'abcès, le prof. Lannelongue en a fait une sérieuse étude. La paroi de ces collections est formée par une membrane toute particulière. La surface interne, celle qui se trouve en contact avec la matière puriforme, débris ramollis et liquiéfiés de la masse tuberculeuse primitive, est rarement lisse, mais presque toujours inégale, mamelonnée, villeuse ou tomenteuse, alvéolaire parfois, soulevée çà et là par les vaisseaux, les nerfs, les aponévroses dissociées, vestiges du tissu normal tel qu'il était avant l'envahissement des follicules tuberculeux. Lorsqu'on enlève avec une fine éponge les masses pultacées, les lambeaux floconneux, les débris caséifiés, les inégalités de la surface sont semées d'un pigmenté vasculaire et parcourues par des stries rouges, des arborisations capillaires, des vaisseaux dont les tuniques embryonnaires se rompent et déterminent les hémorragies si fréquentes dans les abcès froids.

La paroi elle-même est de formation récente. Le dépôt tuberculeux primitif maintenant liquiéfié a provoqué dans les tissus avoisinants des proliférations cellulaires: ce sont les bacilles qui, en s'avançant au-delà de leurs premières limites, déterminent l'apparition d'éléments embryonnaires; des cellules géantes se développent et autour d'elles s'édifient les follicules voués eux aussi à une destruction prochaine, car cette membrane se fondra à son tour, les abcès froids s'accroissant donc par cette régression incessante de la paroi ancienne et la formation d'une paroi nouvelle destinée à une future liquéfaction.

La surface externe de la paroi se détache difficilement des tissus environnants; il y a entre elle et eux une véritable continuité. Des traînées embryonnaires fusent en suivant les parois et c'est ainsi que se fait l'accroissement de ces abcès.

Leur contenu est constitué par du pus séreux, grumeleux, mal lié. On y trouve au microscope des masses d'éléments granulo-graisseux, des globules rouges en quantité variable. Les bacilles y sont rares, leur habitat de prédilection étant les couches plus profondes de la membrane pyogénique. Parfois au milieu de ce liquide caséeux, on trouve de petits séquestres sous la forme de poussières osseuses. S'il se produit de petites

hémorragies le pus devient brunâtre, lie de vin, plus ou moins foncé. C'est à cette période que l'abcès froid s'enflamme et donne naissance aux fistules thoraciques. Ces fistules sont ordinairement remplies de fongosités molles, blafardes, d'aspect misérable. (Maheu.)

Le siège de ces abcès n'est pas nettement déterminé; on les rencontre surtout sur les côtes, aux environs de l'angle costal ou de l'articulation chondro-costale, mais on les trouve également sur le sternum. Ils communiquent par un petit détroit avec une poche plus profonde située sous la paroi thoracique et souvent plus importante que la collection purulente superficielle. C'est là leur caractéristique.

C'est ce qui avait conduit Leplat à voir en eux une conséquence de la pleurésie. Cette tuberculisation de la face interne des côtes ou du sternum chez des individus chez lesquels la tuberculose pulmonaire est déjà préexistante, se ferait par la voie des lymphatiques. On sait en effet, depuis les travaux de Rieffel, qu'il existe des lymphatiques passant par les espaces perforés antérieurs pour aboutir aux ganglions rétro-sternaux.

Le diagnostic des abcès froids thoraciques est difficile au début, quand la lésion siège à la face interne des côtes et du sternum. Il est plus facile, au contraire, quand elle siège dans le tissu cellulaire ou à la face externe des os.

On évitera de confondre l'abcès proprement dit avec le sarcome, avec le lipome, avec l'abcès froid de la colonne vertébrale, avec l'anévrysme, enfin avec le kyste hydatique d'ailleurs très rare. Aucun doute n'aura lieu s'il existe déjà une fistule.

Autrefois le diagnostic présentait de sérieuses difficultés; c'est ainsi que Maheu, devant les doutes qui régnaient à l'époque où il présenta sa thèse, recommande l'emploi du stylet et la résection costale exploratrice. « Si, dit-il, la clinique et une exploration prolongée avec le stylet sont impuissants à déterminer l'existence et le siège d'une lésion osseuse primitive, il ne faudra pas craindre d'ouvrir largement l'abcès qu'elle contient, de gratter au besoin la poche pour mieux voir les dénudations osseuses si elles existent, pour mieux découvrir l'orifice des trajets fistuleux qui renseigneraient ensuite sur la direction des lésions que l'on veut trouver. Cependant il y a des cas, et ils sont fréquents, où la lésion reste absolument cachée même après l'inspection et l'exploration les plus attentives. Fendant alors les intercostaux largement en prenant

soin d'éviter l'artère intercostale, on mettra ses doigts dans la plaie et en les recourbant en crochet on trouvera presque toujours les lésions osseuses situées à la face profonde des côtes, surtout si elles sont étendues. Parfois encore il faudra procéder à la résection costale elle-même pour trouver les lésions que l'on veut chercher ».

Aujourd'hui on admet au contraire que le point de départ osseux est constant, et tous ces procédés d'ailleurs dangereux sont abandonnés. Les traitements essayés sont légion et tous ont eu leur moment de vogue.

On ponctionna d'abord l'abcès, et après avoir retiré le pus on faisait une injection médicamenteuse, telle qu'une solution phéniquée, d'éther, d'iode, de naphtol, etc., etc. Les résultats ne furent pas brillants.

Chassaignac conseilla d'ouvrir la collection caséeuse et, après avoir créé une contre-ouverture, de drainer la poche pour permettre le libre écoulement du pus. Les parois s'exfolieraient peu à peu et des bourgeons charnus de bonne nature apparaîtraient, oblitérant la cavité et amenant une guérison durable. (Volkmann). Malheureusement ce traitement qui semble rationel devient bientôt dangereux ; pour peu que la suppuration se prolonge, et c'est le cas habituel dans les abcès thoraciques d'origine osseuse, le malade dépérit.

Lister ouvrait largement ces poches, lavait la paroi de ces abcès avec une solution d'acide phénique, et, avec un bon pansement antiseptique, obtenait des guérisons. Mais souvent un germe oublié dans un pertuis inabordable était le point de départ d'une récidive.

Sédillot conseilla l'emploi d'une curette ; on peut lui faire la même objection qu'au procédé de Lister.

D'ailleurs ces opérations conservatrices ne sont pas exemptes de danger ; elles activent la diathèse tuberculeuse, provoquant des accidents fort graves dont le plus connu est la méningite tuberculeuse.

Quénu et Tuffier, devant tous ces échecs, pratiquèrent le traitement radical.

La résection des côtes était déjà connue des anciens. Celse et Galien ont plusieurs fois enlevé des fragments de côtes. Jusqu'au moyen âge cette opération est restée dans l'oubli, et ce fut un chirurgien espagnol, Arcé qui la remit en honneur. Marc-Aurèle Séverin, vers le milieu du XVIII[e] siècle, pratique

cette opération sur Albertinus qui guérit. Ozias Aymar, de Grenoble, enleva trois côtes chez une femme. Moreau, en 1795, fit une résection costale à Bar-le-Duc. Jean-Louis Petit, Lapeyronie, Pelletan, Bayer la conseillent. Nélaton s'exprime ainsi : « Ces opérations ne peuvent convenir que si la carie est peu étendue. Si une grande partie de l'os est malade, il faut s'armer du ciseau et du maillet, du couperet de Larrey, des pinces de Liston et enlever toutes les parties malades. »

Mais cette opération n'était pratiquée qu'autant que l'on trouvait des lésions osseuses évidentes et étendues ; ce furent Tuffier et Quénu qui conseillèrent de réséquer chaque fois que l'on se trouvait en présence d'une fistule ou d'un abcès thoracique, quand bien même on ne trouvait pas de lésion osseuse.

Voici, d'après Bonnel, comment opéraient ces praticiens : « Après avoir procédé aux préliminaires d'usage pour toute opération sanglante et avoir mis la région dans un état d'asepsie parfaite, on dissèque les téguments jusqu'à ce qu'on tombe sur la paroi propre de l'abcès. On libère cette poche le plus possible. Alors commencera le second temps qui consistera dans l'ablation de la collection liquide. Si l'on a affaire à un abcès non enflammé, tous les efforts du chirurgien devront tendre à la dissection de cette poche sans ouverture préalable.

« Ce sera le moyen le plus sûr de ne pas laisser de tissu malade dans la plaie. Mais cette conduite n'est pas toujours applicable ; la tumeur peut être enflammée ; dans les efforts de la dissection le bistouri peut glisser et ouvrir involontairement la poche qui d'ailleurs peut adhérer profondément. Dans ce cas la conduite à tenir diffère un peu : s'armant de la curette tranchante après avoir agrandi l'ouverture, on se mettra en devoir d'enlever tous les tissus douteux, on râclera les parois, la membrane tuberculogène jusqu'à ce que l'on croie être arrivé sur les tissus sains. Il est évident que cette conduite ne donnera jamais la même certitude que l'énucléation préalable de cette poche remplie de bacilles.

« Cependant, si l'on a pris grand soin de promener sa curette sur tous les points en allant aussi profondément que possible, il n'est pas douteux qu'une ablation complète du mal puisse être obtenue et qu'on n'ait plus nécessairement à craindre une récidive dans les parties molles.

« Là cependant ne doivent pas se borner les efforts du chirurgien. Il est évident que si après l'ablation de la poche on se

trouve en présence d'une lésion osseuse ou cartilagineuse située sur la surface externe de la côte, ces lésions devraient être enlevées avec soin.

« On devra réséquer toutes les parties malades largement, car l'examen anatomique des pièces enlevées que nous avons pu examiner nous prouve la manière dont se fait en général la récidive. En effet, sur les débris costaux on voit généralement des fongosités caractéristiques dépasser de deux centimètres et même davantage la lésion ulcérée. Si dans ces cas on s'était contenté de gratter le point lésé, la récidive ne se serait pas fait attendre longtemps. Pourtant rien n'apparaît à l'œil, tout semble bien enlevé, les tissus semblent être sains. Doit-on arrêter là son intervention? Non. Fendant les intercostaux largement, en prenant soin d'éviter l'artère intercostale, on met son doigt dans la plaie et, le recourbant en crochet, on trouvera presque toujours des lésions osseuses étendues, situées à la face profonde des côtes. On chargera la côte sur une tige rigide, un grattoir par exemple, et après avoir fendu le périoste et l'avoir décollé on réséquera plusieurs centimètres de cet arc costal si on le juge nécessaire, en prenant bien soin de ne pas léser la plèvre qui, généralement dans ce cas, se trouve épaissie comme pour opposer une barrière au pus.

« On ne devra s'arrêter dans cette voie que lorsqu'on aura la certitude qu'il ne reste plus en aucun point de la plaie du tissu malade pouvant amener une récidive ».

Tel est le procédé décrit par Bonnel et employé jusqu'à ce jour. Le but cherché était d'arriver à enlever absolument tous les tissus malades, toutes les chances possibles de récidive. Mais comment avoir la certitude que tout tissu contaminé est enlevé, et surtout comment avoir la certitude que les parties saines, pendant tous ces grattages et ces recherches dans la plaie, n'ont pas été infectées par les germes tuberculeux? C'est ainsi que les extrémités des côtes réséquées étaient toujours le point de départ de nouvelles fistules, et cela même quand toutes les parties malades avaient été enlevées. Ce procédé était tellement défectueux qu'il fallait lui préférer de beaucoup l'ancien système d'injection en employant l'huile iodoformée. Avec ce traitement on obtenait encore quelquefois des guérisons.

Comme on le voit, la tuberculose costale donne beaucoup de peine au chirurgien pour un résultat douteux.

Si l'on peut espérer la guérison pour les tuberculoses osseuses, il n'en n'est pas de même avec les foyers tuberculeux siégeant sur le cartilage costal et sur le sternum (qui se conduit de même et que l'on peut englober dans l'histoire de la périchondrite costale). Tous les chirurgiens savent combien tenaces sont les fistules tuberculeuses aboutissant à un cartilage costal et notre maître M. Roux, par exemple — s'il a vu quelques succès à la suite des injections iodoformées — ne se souvient pas d'avoir vu guérir un seul cas de périchondrite par les procédés ordinaires.

C'est ce qui lui a donné l'idée de recourir au procédé de résection en deux temps ou à tranchées préliminaires.

Le grand point était d'obtenir une asepsie parfaite afin d'éviter toute récidive par contamination des parties saines.

Dans ce but M. Roux opère en pleins tissus sains, à distance du foyer tuberculeux. On réséque un fragment de toutes les côtes ou cartilages costaux attenant au foyer infecté. On isole ainsi une île qui porte la partie malade, mais qui sur ses bords est encore saine.

On laisse cicatriser ces extrémités osseuses ou cartilagineuses saines. La guérison *per primam* une fois obtenue et les tranches osseuses parfaitement cicatrisées, ce qui demande quelques semaines, on peut alors pratiquer la deuxième opération.

Celle-ci est identique à l'extirpation d'une tumeur maligne, c'est-à-dire qu'on enlève tout d'une pièce le foyer tuberculeux avec l'ilôt osseux et cartilagineux isolé lors de la première opération.

Si par hasard il est resté dans la plaie quelques bacilles ou quelques fongosités, les germes infectieux ne trouvent pas d'os ou de cartilage à nu. De toutes parts les extrémités osseuses sont recouvertes d'une cicatrice résistante provenant de la première opération. L'infection ne peut donc intéresser que les parties molles ; c'est dire que la guérison, pour être retardée, n'en sera pas moins sûre.

Prenons un exemple concret pour mieux faire comprendre le procédé : Supposons un ostéite tuberculeuse des troisième et quatrième côtes droites à 2 cm. de l'articulation chondrocostale.

L'abcès froid correspondant forme une voussure placée entre ces deux côtes. Il est fistulé depuis longtemps.

La première opération consistera à réséquer en dehors du foyer un segment osseux de 2 cm. de largeur sur les troisième

et quatrième côtes en se tenant à 3 à 4 cm. au moins du foyer tuberculeux. On recouvre soigneusement les extrémités osseuses avec du périoste pour avoir une cicatrice saine. Du côté interne on enlèvera une tranche des troisième et quatrième cartilages costaux, jusqu'au bord du sternum.

On recouvre avec soin les surfaces de section du cartilage avec le périchondre. On referme les deux incisions et l'on attend la guérison qui se produit par première intention.

Quelques semaines après, la plaie étant tout à fait fermée, on pratique une incision placée entre les deux premières et circonscrivant la fistule. On dissèque les lambeaux jusqu'à l'extrémité sectionnée des cartilages costaux en dedans, jusqu'à la tranche de section des côtes en dehors, en souspériostant du côté de la plèvre le placard qui porte l'abcès tuberculeux et on l'enlève d'une pièce.

Pendant cette opération on a peut-être ouvert la plèvre ! Il faut alors refermer rapidement la plaie pour éviter un pneumothorax considérable. Quelques centimètres cubes d'air ne gênent nullement le malade (Voir Obs. IV).

Ou bien la plèvre était garnie de fongosités tuberculeuses, on la gratte et la curette et on draîne soigneusement la plaie. La guérison s'obtiendra alors par deuxième intention.

Mais une chose est sûre. Le champ opératoire est circonscrit par des cicatrices résistantes qui encapuchonnent les extrémités osseuses et cartilagineuses.

La plaie une foie fermée ne se rouvrira plus au bout d'un temps x par infection de l'os ou du cartilage. La seule infection possible est celle des tissus mous.

Obs. I. — B., domestique, 21 ans ; entre à l'Hôpital cantonal de Lausanne le 31 janvier 1902.

Mère, frère et sœur en bonne santé. A part une rougeole pendant l'enfance, il n'a jamais de maladie antérieure à celle qui l'amène.

Depuis trois ou quatre ans, il ressent en respirant, surtout en respirant profondément, une douleur au niveau de la région précordiale, là où plus tard s'est développée la tumeur actuelle.

Cette tumeur est apparue sans fièvre, sans cause appréciable et sans autre manifestation qu'une légère recrudescence de douleur aux inspirations profondes. Elle se développa en un mois, progressivement et régulièrement pour acquérir le volume actuel, volume que le malade prétend être stationnaire depuis quelques jours.

B. a été renvoyé une fois à la visite sanitaire militaire pour défaut de thorax.

Sa santé, son état général n'ont subi aucune altération ces derniers temps. Il ne tousse pas habituellement. Appétit bon. Selles et mictions normales.

Etat actuel : Jeune homme bien proportionné, mais de petite taille. Développement moyen des tissus musculaire et adipeux. Coloration normale de la peau et des tissus. Sonorité normale des deux poumons, devant et derrière ; murmure vésiculaire normal ; rien au sommet.

B. présente à gauche une tumeur régulière en forme de lentille, grosse à sa base comme le creux de la main, d'une hauteur maxima de 2 cm. environ et dont le centre est un peu en dedans de la ligne mamillaire et à trois travers de doigt au dessous du mamelon. La peau qui la recouvre est normale. La tumeur elle-même est soulevée à chaque contraction du cœur, et au premier abord on dirait qu'elle subit un mouvement d'expansion systolique.

Cette tumeur est régulière; sa base se confond insensiblement avec le tissu environnant. A la palpation qui est un peu douloureuse et provoque des mouvements de défense de la part du malade, on perçoit nettement de la fluctuation. Par la pression la tumeur est irréductible et conserve, tout en s'aplatissant un peu, son volume; elle ne change ni à l'effort, ni à la toux. Elle est, ainsi que la région immédiatement environnante, mate à la percussion. Elle est douloureuse à la pression immédiate, mais pas à la pression à distance. Sur la sixième côte, sur laquelle elle est à cheval, pas de douleur, non plus que sur les côtes environnantes. L'examen des vertèbres dorsales correspondant aux côtes susmentionnées ne révèle rien d'anormal.

Diagnostic : Périchondrite tuberculeuse suppurée sur les cinquième et sixième côtes.

10 *février* 1902. — Première opération : Résection, circonvallation. Ponction préalable pour retirer du pus. Première incision verticale en dehors de la tumeur. On résèque suivant le procédé classique un segment long de 2 cm. environ sur les cinquième et sixième côtes, en dehors du foyer, sur le trajet de la ligne axillaire antérieure. La tumeur se trouve ainsi isolée du côté externe. On fait une seconde incision, également verticale, sur la ligne parasternale pour réséquer les cartilages des cinquième et sixième côtes et le cartillage commun des septième, huitième et neuvième côtes, à leur insertion sur le sternum ; on recoud le périchondre du segment interne de façon à recouvrir le moignon sternal. On fait une troisième incision oblique de haut en bas et de dehors en dedans sur le même cartilage commun, près de sa bifurcation, c'est-à-dire au dessous de la tumeur. On résèque un morceau de ce cartilage. On recouvre le moignon costal externe avec du périchondre. (fig. 1)

De cette façon la tumeur a été circonvallée et se trouve isolée sur un placard costal libre, sur une île flottante, représentée par une extrémité des cinquième et sixième côtes et de leur cartilage et par un segment du

cartilage commun des septième, huitième et neuvième côtes. La collection purulente placée sur cet îlot est laissée intacte.

19 *février*. On change le pansement. Les deux sutures sont très belles. Il s'écoule un peu de sérum par le trou de la ponction. Il existe une voussure fluctuante à ce niveau. Rien aux poumons.

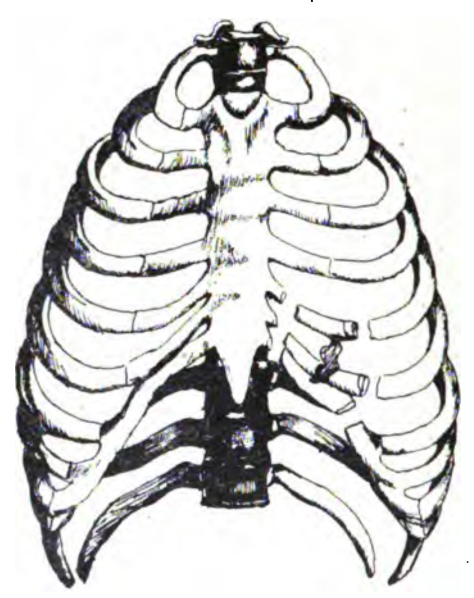


Fig. 1.

20 *février*. On refait une ponction par l'ancien trou et on retire 20 cc. d'un liquide purulent.

22 *février*. Le malade se lève ; pas de fièvre.

26 *février*. — Seconde opération : Incision verticale entre les deux incisions de la première opération et parallèle à celles-ci. On arrive sur une collection purulente dont les parois sont recouvertes d'une membrane pyogène, accolée à la plèvre pariétale au devant du péricarde, à l'endroit où l'on a circonvallé les cinquième et sixième côtes lors de la première opération.

On curette ensuite les fongosités qui recouvrent la plèvre, puis on résèque un nouveau fragment des cinquième et sixième côtes plus en dehors que la première fois.

Ce fragment se trouve attaqué par la tuberculose contre toute attente. On prolonge ensuite l'incision cutanée du côté de l'aisselle et on résèque aussi par le procédé classique un fragment de la quatrième côte, isolé en avant seulement et trouvé aussi malade. On met alors à cette place une

couche de gaze iodoformée qui servira de tampon et de repère, lors d'une dernière intervention. On suture ensuite les muscles intercostaux au catgut et la peau au crin de Florence.

27 *février*. Le malade va bien ; ne tousse pas ; T.37° ; pouls bon.

1er *mars*. Pas de fièvre, état général bon.

5 *mars*. On résèque le dernier fragment. On tamponne avec de la gaze iodoformée sans refermer la plaie.

8 *mars*. Le malade se lève ; état général excellent, pas de fièvre.

13 *mars*. On refait le pansement et trouve les plaies suturées cicatrisées. On enlève les fils. Légère sécrétion séro-sanguine dans la plaie laissée ouverte lors de la troisième opération. Etat général excellent.

19 *mars*. On refait le pansement; il ne persiste plus qu'une plaie bien bourgeonnante à l'endroit de la troisième intervention.

20 *mars*. Les vides laissés par les parties des côtes réséquées ont été comblés par un tissu dur, offrant à peu près la consistance de l'os, assez régulièrement disposé et suivant le trajet des parties enlevées ; seules les parties formant le rebord costal ne sont pas régénérées. Les poumons sont normaux. Il existe encore des ganglions axillaires élastiques rénitents, du volume d'un pois à celui d'un haricot.

Le malade est revu dernièrement en bonne santé.

Obs. II. — N., ménagère, 50 ans. Une fluxion de poitrine à droite en 1896. Bien guérie. Rien depuis. Bonne santé. Bon appétit.

En janvier 1901, pour la première fois la malade ressent sous le sein droit et l'appendice xyphoïde, des « points » survenus sans cause connue. Elle ne toussait pas et travaillait comme d'habitude. Ces points étaient accompagnés de sensation de froid autour de la ceinture et parfois à l'extrémité des doigts. Cet état dure un mois sans changement. La malade ne se traite pas.

A ce moment survient une grosseur en dedans et au-dessous du sein droit, semblable à une noisette, recouverte par une peau rouge, tendue, douloureuse et fluctuante.

La malade ne consulte pas de médecin et la tumeur s'ouvre spontanément environ deux mois après son apparition. Il en sort un pus séreux, inodore ; en même temps la tumeur s'affaisse et devient beaucoup moins douloureuse. La patiente fait des applications de farine de lin ; elle remarque que les bords de la tumeur restent durs et que seul le centre s'est creusé en cratère avec une fistulette au centre. Cet état persiste encore deux mois et la sécrétion continue par la fistule jusqu'en septembre, époque où elle tarit et se ferme.

En décembre 1901, la malade ressent des douleurs à peu près à la même région, douleurs fugaces, errantes, sans localisation aussi nettes que la première fois. La fistule s'ouvre cette fois-ci sans que la tumeur réapparaisse et depuis lors elle ne se referme plus.

La malade n'a consulté qu'en profitant d'une visite du médecin pour

un ulcère variqueux. Elle a un peu toussé ces temps derniers. Son appétit est resté bon, les forces ont un peu diminué. Elle a l'air bien portante, bien conservée, un peu pâle cependant. Tissu adipeux peu développé, mais bonne musculature; langue bonne, appétit bon. Selles régulières, digestion facile. Au cœur rien à noter. Poumons en bon état. A droite, la respiration paraît moins profonde.

On voit à deux travers de doigt du sternum, et sur le trajet de la sixième côte droite, un orifice du diamètre d'une plume d'oie, sécrétant un peu de séro-pus à odeur assez pénétrante. Les bords sont lisses, arrondis, un peu rouges, sensibles. Le canal se continue insensiblement avec la peau qui est un peu enflammée sur une étendue de 3 ou 4 cm. à la périphérie de l'orifice. La peau est adhérente tout autour de cette fistule, elle est normale comme consistance et épaisseur.

Si l'on suit le trajet de la sixième côte, on remarque qu'elle est le siège, en dehors de la fistule, et sur une étendue d'un centimètre, d'une tuméfaction diffuse et sensible qui paraît siéger dans les parties molles ; cependant la côte elle-même est sensible encore 4 cm. plus loin ; à 1 cm. en dedans de la fistule, elle n'offre plus aucune sensibilité anormale. La pression d'avant en arrière sur le sternum est indolore.

29 *mars* 1902. — Première intervention : Incision suivant l'axe de la sixième côte. On sous-perioste la côte en dehors et en dedans de la tumeur à trois travers de doigt de chaque côté. Puis on en résèque un fragment aux points sous-périostés, de façon à isoler le foyer tuberculeux

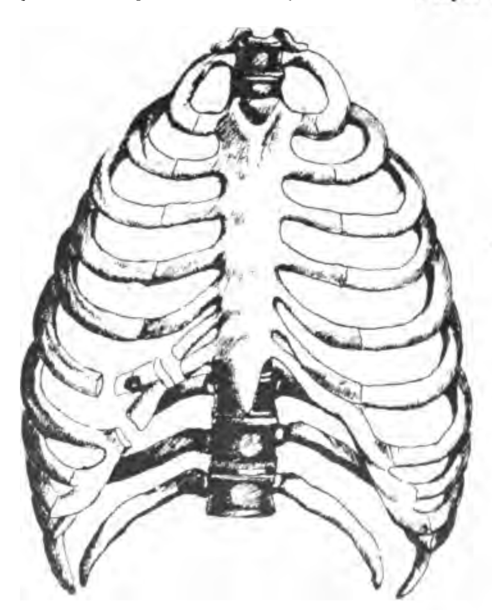


Fig. 2.

en interrompant la continuité de l'os des deux côtés. Le fragment réséqué en dedans comprend le cartilage commun aux dernières côtes de l'articulation chondro-costale jusqu'à l'insertion sternale. Le fragment réséqué en dehors est un morceau de côte osseuse. (fig. 2)

Le soir. Un peu de dyspnée, apyrexie, pas de toux.

30 *mars*. Encore un peu de dyspnée; légère toux sèche. Doit rester assise. — Bordeaux, codéïne.

31 *mars*. La toux a cédé, la dyspnée a disparu. Apyrexie. L'appétit revient.

1er *avril*. L'opérée se sent plus forte; mange; elle souffre beaucoup moins. — Pansement.

4 *avril*. Un peu de phlébite; toux légère, un peu de liquide dans la plèvre droite. Constipation opiniâtre. Céphalée persistante. Apyrexie.

20 *avril*. Un peu de toux. Quelques points douloureux à gauche. — Codéine.

25 *avril*. Toujours de même. — Localement teinture d'iode. Diurétique.

6 *mai*. Quelques frottements. Apyrexie. Un peu de toux. — Codéine.

12 *mai*. Les frottements ont disparu. Quelques râles à la toux. La plaie opératoire est guérie. La fistule donne, mais très peu. — Cataplasmes sinapisés.

15 *mai*. — Deuxième intervention : Incision sur la sixième côte, circonscrivant la fistule; cette côte est mobile. On l'enlève sans aucune difficulté. On tamponne à la gaze iodoformée et ferme avec des agrafes Michel. La côte est au milieu de sa partie excisée le siège d'une sorte d'érosion, elle est rugueuse. Son tissu est friable, grumeleux.

16 *mai*. La malade va bien. On ne touche pas encore au pansement. La plèvre ne présente rien de particulier.

18 *mai*. Quelques frottements réapparaissent à droite et en bas. Toux sèche. Constipation opiniâtre. — Codéine, lavement.

21 *mai*. La malade s'affaiblit un peu. Son teint pâlit. On la fait asseoir dans un fauteuil les jambes bandées. La toux diminue un peu, les râles aussi, mais il persiste une légère égophonie.

24 *mai*. Amélioration locale. Pas d'appétit.

27 *mai*. Etat pleural toujours le même. Révulsion énergique.

30 *mai*. La malade reprend un peu. On la porte dehors.

1er *juin*. Elle a besoin d'un changement d'air, ne dort plus bien. Anorexie. Constipation. — Sel de Carlsbad. — Status pleural : égophonie, pas de frottements, mais submatité dans le tiers inférieur de la plèvre droite.

10 *juin*. Encore un peu de toux. Plaie opératoire guérie. La malade se fera soigner à domicile. Egophonie et submatité à la base droite. La ponction donne un peu de liquide séreux. La malade quitte l'hôpital dans cet état.

En décembre 1904, la malade se porte très bien.

Obs. III. — M., dessinateur, 20 ans; entre à l'Hôpital le 15 avril 1903. Pas de tuberculeux dans la famille. Pas d'antécédents pathogéniques à signaler, sauf la grippe en 1902; de plus, le malade a un peu toussé cet hiver.

Il y a un mois, sans raison spéciale, il ressent une légère douleur à la sixième côte droite, au niveau à peu près du cartilage costal. Il se forme à cet endroit une grosseur qui peu à peu augmente et devient de plus en plus douloureuse à la pression. La peau, par dessus, s'amincit un peu, rougit, et le malade rentre à Lausanne pour consulter un médecin. Celui-ci l'envoie à l'hôpital. La malade dit que son état général a un peu baissé depuis le début de la maladie.

Etat actuel : Jeune homme un peu maigre ; n'a pas de fièvre. Fonctions digestives normales. Respiration soufflée surtout au poumon droit. A la sixième côte droite, à deux travers de doigt en dehors du cartilage costal, on voit une tuméfaction du volume d'un petit œuf de poule sur laquelle la peau est amincie, rouge-violette. A la palpation on sent que la tumeur a des limites un peu diffuses, qu'elle est fixée sur les plans profonds, et fait même corps avec la côte, qui, en cet endroit, a un volume double de son volume normal. La surface est lisse, la consistance est nettement fluctuante au centre, tandis que les bords sont constitués par une sorte de bourrelet assez dur. Toute la tuméfaction est douloureuse. A ce niveau l'auscultation ne révèle rien de particulier.

Le 17 *avril* on fait fistuler le centre de la tuméfaction. L'abcès se vide,

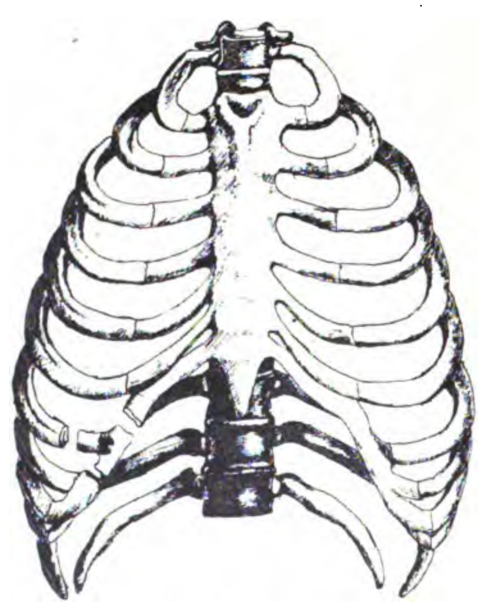


Fig. 8.

l'état général est bon, peu de suppuration. L'orifice de la fistule s'est très agrandi de sorte que le fond de l'abcès est à ciel ouvert, mais la plaie se répare très mal.

28 *avril*. — PREMIÈRE INTERVENTION : Incision verticale perpendiculaire à la direction des septième et huitième côtes droites, un peu en dehors de la ligne mamillaire ; on arrive sur les deux côtes, on les souspérioste et les sectionne à la pince coupante. Le fragment réséqué mesure 1,5 cm. Puis on fait une deuxième incision verticale et parallèle à la première au niveau de l'articulation chondro-costale de ces deux côtes. On sous-périoste leur extrémité osseuse et on incise un fragment de 1,5 cm. portant sur l'os et le cartilage. (fig. 3). Drainage. Tamponnement et pansement iodoformés.

31 *avril*. Opération bien supportée. On enlève le drain. Tout va bien.

1er *mai*. On enlève les agrafes.

10 *mai*. Tout va bien, le malade se lève.

17 *juin*. — SECONDE INTERVENTION : Incision horizontale parallèle aux côtes sur la huitième côte entre les deux incisions verticales de la première intervention. On arrive sur cette côte, on la sous-périoste et on excise le fragment isolé lors de la première intervention. Puis on pratique une seconde incision partant de la première, perpendiculaire à elle et remontant sur la septième côte pour exciser le fragment de cette côte déjà isolé lors de la première opération. Curettage de la plèvre un peu épaissie en cet endroit. Suture au crin de Florence. Pansement iodoformé. La huitième côte contient un foyer caséeux du diamètre d'une pièce de vingt centimes. Granulations sur la plèvre tout contre la côte. Pus et fongosités dans le foyer osseux. La septième côte est cariée sur un espace de $^1/_2$ cm. à peine.

25 *juin*. Guérison par première intention.

29 *juin*. Un point de suture a sauté. Petite plaie de la grandeur d'une pièce de cinq centimes. On la cautérise et fait un pansement. Le malade quitte l'hôpital.

En janvier 1905, le malade se porte très bien.

OBS. IV. — X., agriculteur, 35 ans. Entre le 16 mars 1904 à l'hôpital. En 1896, le malade a une pleurésie du côté gauche qui dure deux mois et depuis lors il ressent toujours des points de côté.

En 1898 il se forme une tumeur sur le milieu du sternum. Peu à peu la peau a rougi à cet endroit, la tumeur s'ouvre spontanément et laisse échapper du pus. Depuis lors il s'écoule chaque jour quelques gouttes de pus. X. consulte un médecin qui lui ordonne une potion. Il vient à Lausanne où on lui fait en mai 1899 une résection partielle du sternum. Il reste deux mois à la clinique, puis va bien pendant un an. Il se forme ensuite une fistule à l'endroit de l'ancienne opération. La fistule coule jusqu'à ce jour.

En septembre 1903 il se forme un abcès sur le troisième cartilage costal gauche. Le malade vient enfin à l'hôpital. Il ne tousse pas. Mictions et

selles normales. Cœur normal. Poumons normaux. On remarque une cicatrice opératoire médiane placée sur le milieu du sternum et d'une longueur de 5 cm. Sur cette cicatrice on voit l'orifice de deux fistules. On trouve sur le cinquième cartilage costal gauche une troisième fistule. On sent à la palpation qu'il manque un fragment de sternum de 3 cm. environ. En introduisant une sonde dans chacune des fistules on remarque qu'elles se dirigent toutes à gauche du sternum, dans la région du troisième cartilage costal, où se fait sentir le maximum de douleur.

18 *mars* 1903. — PREMIÈRE INTERVENTION : Incision partant du bord du sternum au niveau des cinquième, sixième et septième cartilages costaux gauches, remontant sur le côté gauche du sternum, s'écartant de

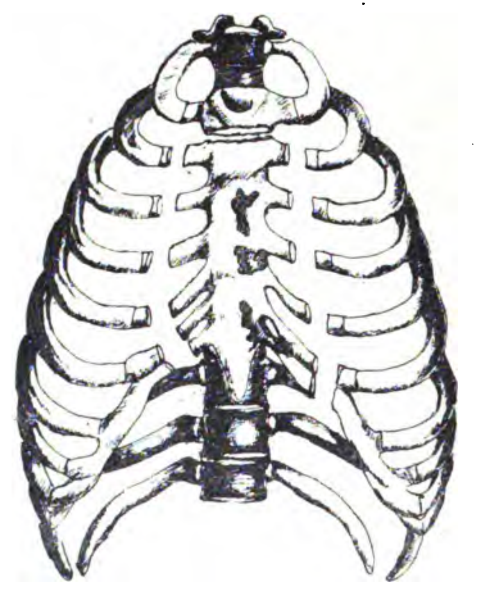


Fig. 4.

1 cm. en dehors au niveau des deuxième et première côtes gauches et se recourbant sur la partie inférieure du manubrium pour atteindre l'insertion sternale du cartilage de la deuxième côte droite. On résèque les cinquième, sixième et septième cartilages costaux en totalité, puis on résèque un centimètre de chacune des deuxième, troisième et quatrième côtes gauches, en dehors de leur cartilage. On résèque transversalement le sternum à l'union du manubrium avec le corps de l'os. La tranche ainsi enlevée mesure 1 cm. On prend enfin le deuxième cartilage costal droit avec un centimètre de la côte osseuse. Suture des bords de la plaie au crin de Florence. Pansement séparé sur chaque fistule. (fig. 4)

19 *mars*. Opération bien supportée.

21 *mars*. On enlève les drains. La plaie a bon aspect.

27 *mars*. On enlève les fils, guérison *per primam* presque partout. On constate cependant un léger suintement par les trous des drains.

4 *avril*. La plaie est complètement fermée ; les fistules donnent très peu.

23 *avril*. — Seconde intervention : Incision légèrement convexe en dehors, le long du bord droit du sternum, de la troisième à la septième côte droite, à un centimètre du bord sternal. On résèque les septième et huitième cartilages costaux sur une longueur d'un centimètre. Puis sur les quatrième, cinquième et sixième côtes, on résèque un fragment ostéo-chondral de 1 cm. de longueur. On résèque de même la troisième côte, mais en ce faisant on ouvre la plèvre pariétale, où l'air entre en sifflant. On referme immédiatement la plaie au crin. Drainage sous-cutané au bas de la plaie. Pansement iodoformé.

24 *avril*. L'opération a été assez bien supportée ; le malade a beaucoup de peine à respirer, mais n'a pas de cyanose. Pouls rapide, petit. Le soir, beaucoup moins de peine à respirer. Pouls bon.

25 *avril*. Encore un peu de toux ; peu de douleur.

26 *avril*. On enlève les drains. La plaie a bon aspect.

2 *mai*. On enlève les fils. La guérison s'est faite *per primam*. Encore un léger écoulement par le trou du drain. Aucune oppression, pas de troubles du côté du poumon. Sonorité normale.

15 *mai*. Les fistules donnent très peu. Autour de la fistule supérieure on trouve un petit amas de fongosités.

1er *juin*. — Troisième intervention : Incision sur le devant du sternum suivant une ligne parallèle à son grand axe et circonscrivant les fistules. On relève de chaque côté la peau avec le tissu cellulaire et les restes du grand pectoral et on arrive jusqu'à la limite des sections faites dans les opérations précédentes. Le fragment central isolé lors des premières interventions est très peu mobile ; on enlève tout le sternum en décollant par dessous et en passant directement la main sur le péricarde qui n'offre rien de particulier. On sectionne l'appendice xyphoïde près de son milieu. La brèche est énorme. Drainage au bas de la plaie. Suture de la peau au crin de Florence. Pansement aseptique.

L'opération est assez bien supportée. Le malade est très faible. Pouls petit. On fait une transfusion de 500 cc. de sérum artificiel.

2 *juin*. On change le pansement. La plaie a bon aspect. Ecoulement séro-sanguin encore abondant par le drain.

5 *juin*. Ecoulement abondant entre les crins de suture ; légère rougeur et œdème. On enlève quelques fils.

9 *juin*. Ecoulement séro-sanguin abondant. Les bords de la plaie entr'ouverts montrent une cavité qui ne bourgeonne pas. Le malade se sent mieux. Il mange et a surtout soif.

14 *juin*. Le fond de la plaie bourgeonne bien. Etat général excellent, pas de douleurs ni de toux.

22 *juin*. La plaie continue à bourgeonner. L'écoulement est minime. Le malade se lève.

18 *juillet*. La plaie est complètement fermée.

Status à la sortie le 25 *juillet* 1904 : Etat général bon. La région sternale présente un creux. On y remarque deux lignes de suture formant un ovale, avec une cicatrice au milieu ; en bas, une petite fistule. On voit battre le cœur sous la peau.

L'opéré est revu le 14 octobre ; sa plaie est parfaitement cicatrisée ; il portera comme appareil une plaque de cuir bouilli.

Nous avons vu dans la partie historique de ce travail que tous les procédés employés pour combattre la périchondrite costale tuberculeuse ont échoué dans certains cas. La cause de ces échecs est la présence dans le foyer opératoire d'un os dénudé — ou pis encore d'un cartilage — qui jouent le rôle de corps étrangers et entretiennent la suppuration.

Or notre maître, M. Roux nous enseigne que : « Le plus sûr moyen d'avoir une suppuration chronique c'est la présence d'un corps étranger au milieu d'un foyer infecté quelconque et l'histoire des éliminations tardives des fils de soie ou de métal, des prothèses métalliques ou des séquestres, dispense d'insister sur l'analogie. »

Inutile d'insister sur le fait qu'un cartilage adulte privé de périchondre a tous les caractères d'un tissu mort, c'est-à-dire d'un corps étranger. Nous rappellerons comme exemple les arthrites suppurées ouvertes, tuberculeuses ou non, où la guérison spontanée par ankylose ne survient qu'après élimination du cartilage. De même les périchondrites laryngées chez les adultes.

Aucun des procédés en usage n'évite absolument de mettre à nu une côte ou une tranche de cartilage, et de les laisser dans le champ opératoire.

Si parfois la guérison survenait, c'est qu'on avait enlevé proprement un foyer pour ainsi dire encapsulé. Mais il est impossible de prévoir si la plèvre n'est pas infectée ou si des fusées de tubercules ne se trouvent pas loin du centre de nécrose sous le périchondre ou le périoste. Dans ces cas une seule opération est incapable d'amener la guérison lorsqu'on laisse ces germes tuberculeux dans le foyer.

Le procédé de notre maître, qui opère à distance du noyau tuberculeux, et laisse refermer cette plaie aseptique pour obturer complètement les os et cartilages attenant aux parties atteintes, ce procédé seul permet une guérison sûre.

Or c'est la condition indispensable à réaliser pour être utile au malade. De cette façon, plus de complications post-opératoires, plus de fistules et de surinfection, plus de malheureux qui ont des fistules pendant des années et meurent de dégénérescence amyloïde ou d'infection mixte pour une carie osseuse aussi minime qu'une carie de côte.

Qu'on ne vienne pas nous dire que ce procédé est trop radical et fait du cuir d'autrui large courroie. Les résections costales étendues se guérissent aussi bien que les autres, et la chirurgie des dernières guerres montre suffisamment qu'il n'est pas de brèche de la cage thoracique de l'homme ne puisse réparer.

Dans notre observation IV on peut voir que même la résection de presque tout le sternum n'a pas gêné le malade. Une simple plaque suffit à garantir les régions dépourvues de squelette.

L'écueil à éviter c'est de faire les premières résections trop économiques et de se trouver ainsi lors de la deuxième opération dans la cicatrice de la première.

On court aussi le danger, en enlevant le placard porteur du foyer tuberculeux, d'arracher trop violemment avec les parties malades un peu de la cicatrice trop rapprochée et de faire dans un coin de la plaie une inoculation. Tout serait alors à recommencer.

La résection des côtes normales présente une difficulté : la plèvre sous-jacente est mince et plus facile à crever qu'une plèvre épaissie comme on la trouve au niveau du foyer lui-même.

Il est même arrivé (voir Obs. IV) d'entendre siffler l'air dans le thorax. Un opérateur rapide rabat vivement les lèvres de la plaie et les suture avant qu'il soit entré beaucoup d'air par l'orifice.

Il faut prendre soin, d'après notre maitre, de ne dégager le bloc à réséquer qu'après avoir terminé l'hémostase. Ainsi le pneumo-thorax n'aurait pas le temps de devenir considérable.

Le seul inconvénient de cette méthode est la nécessité de pratiquer deux narcoses. Mais n'oublions pas que les malades ont un bon état général et qu'ils supportent bien les risques opératoires. Jusqu'à maintenant M. Roux a toujours vu réussir cette opération.

Si notre travail peut décider quelqu'un à pratiquer aussi cette méthode, nous estimons que son but aura été atteint.

Conclusions

I. — Tous les procédés employés jusqu'ici pour combattre la périchondrite costale tuberculeuse ont montré leur insuffisance dans un grand nombre de cas.

II. — La méthode du prof. Roux de résection en deux temps ou à tranchées préliminaires permet seule d'obtenir toujours une guérison.

III. — Cette opération, quoique étendue, est indispensable. Elle est d'alleurs simple, bénigne, suffisante.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

MÉNIÈRE. *Arch. gén. de méd*, 1829.

LEPLAT. H. Abcès froid consécutif à une pleurésie. *Arch. gén. de méd.*, 1855.

OLLIER. Article Carie du *Dict. encycl. des Sc. méd.*, 1871.

CHONÉ. Abcès froids thoraciques. *Thèse de Paris*, 1873.

DUPLAY. *Progrès médical*, 1876.

LANNELONGUE. Abcès froids et tuberculose osseuse. Paris, 1881.

KIENER et POULET. *Archives de physiologie*, 1883.

TUFFIER. Les abcès froids de la paroi thoracique. Médiastinites tuberculeuses. *Sem. méd.*, 1890.

BONNEL. Carie costale et abcès froids thoraciques, *Thèse de Paris*, 1891.

BONNAUD. Abcès froids des parois thoraciques, *Thèse de Paris*, 1892.

MAHEU. Contribution à l'étude de la résection costale, dans le traitement des abcès froids thoraciques. *Thèse de Paris*, 1894.

RECUEIL DE FAITS

Un cas de péricolite (postappendiculaire). Laparotomie. Guérison.

Par le Dr Oscar BEUTTNER

Privat-docent de gynécologie à l'Université de Genève.

M. le prof. Tavel a publié dans le n° de janvier 1904 de cette *Revue* un très intéressant travail sur la « péricolite cicatricielle postappendiculaire ». J'ai, depuis lors observé un cas de cette nature qui me semble suffisamment instructif au point de vue diagnostique et thérapeutique pour mériter d'être publié :

Femme atteinte à l'âge de 8 ans de fièvre thyphoïde ; elle ressent un an plus tard pour la première fois des douleurs abdominales; début de la menstruation à 10 ans; les règles reviennent quelquefois tous les quinze jours et durent de six à huit jours, avec douleurs de chaque côté, avant, pendant et après; ces douleurs augmentent chaque année. A l'âge de 15 ans forte scarlatine avec inflammation très vive des ganglions inguinaux. De 16 à 22 ans la santé est bonne, bien que la jeune fille reste délicate.

En 1898, étant dans sa 22me année, elle me consulte pour la première fois ; elle souffre depuis trois à quatre mois d'une leucorrhée abondante et de douleurs au côté droit de l'abdomen.

Le 18 juillet 1898, je constate une forte résistance, très nette, à la région iliaque droite; je pose le diagnostic: résidus (adhérences, inflammation chronique) d'une ancienne appendicite, et je propose d'abord une cure de massage qui est acceptée, qui dure jusqu'au 20 août 1898 et qui eut un très bon résultat. Pendant l'année suivante la malade se trouvait bien, lorsqu'elle fut prise d'une angine et de douleurs lombaires; depuis ce moment elle commença à maigrir et aller de moins en moins bien.

Au commencement d'octobre 1902, elle présente de la leucorrhée.

En février 1903, première crise violente de douleurs lombaires et autour de la taille.

De février 1904 jusqu'au mois d'octobre suivant, elle présente en tout 23 crises semblables, d'intensités variables, se montrant surtout vers le moment de l'apparition des règles.

Je revois la malade, qui avait consulté différents médecins dans son pays, le 8 octobre 1904, pendant une de ses violentes crises : douleurs intenses autour de la taille et plus tard au bas-ventre.

Le 10, les douleurs se localisent décidément du côté droit du ventre où on sent l'ancienne zone de résistance.

Le 15, examen sous anesthésie (Dr de Cintra); je constate par le toucher vaginal, du côté droit du petit bassin, la présence d'une tumeur de consistance tantôt élastique, tantôt flasque, tantôt dure et qui intéresse plus de la moitié droite de l'utérus, laissant libre une zone assez étroite de la partie latérale gauche de cet organe. On aurait pu penser à une grossesse extra-utérine interstitielle; mais une grossesse était absolument à exclure dans ce cas. Je posais donc le diagnostic suivant: affection inflammatoire provenant d'une ancienne appendicite, adhérences de l'intestin avec le fond de l'utérus.

Le 20 octobre laparotomie d'après la méthode de Rapin-Küstner, à la clinique générale de Florissant, avec l'assistance de MM. les Drs Jeanneret et de Cintra.

Après ouverture de l'abdomen, en position déclive, on n'aperçoit que des anses intestinales; l'utérus et les annexes

sont complètement cachés sous les adhérences que les intestins ont formées avec les organes génitaux. Après une inspection minutieuse du champ opératoire, je reconnais la partie latérale gauche de l'utérus avec la trompe et l'ovaire normaux, tandis que la partie médiane et la partie latérale droite avec les annexes du même côté étaient cachées par le cœcum adhérent. Les adhérences existaient surtout sur le fond de l'utérus. Je commence par détacher le cœcum de la matrice, pour arriver peu à peu à la trompe droite; celle-ci étant partout adhérente et dans un état d'inflammation chronique, je l'enlève; sur l'ovaire droit se trouve un kyste du volume d'une mandarine et à parois très minces, qui éclate dès que l'on y touche; l'ovaire est enlevé en plusieurs fragments; les annexes droites étant enlevées je commence la recherche de l'appendice sans toutefois le trouver. En essayant de détacher encore quelques adhérences très intimes entre les intestins grêles, je déchire la séreuse qui est fermée de suite par une suture à la soie fine. Fermeture de l'abdomen. Guérison.

Jusqu'à présent les crises ne se sont plus reproduites; selles normales, règles sans douleur.

Que faut-il conclure au point de vue de la pathogenèse de cette affection?

On peut admettre qu'une appendicite s'est établie dès l'enfance, que le cœcum a contracté à cette époque des adhérences avec les annexes droites et avec presque toute l'étendue du fond de l'utérus; que, avant et pendant les règles, la trompe droite congestionnée et enterrée dans les adhérences, était de tous les côtés serrée, et provoquait des coliques tubaires, qui sont devenues de plus en plus intenses; que l'ovaire droit, également complètement enveloppé par les intestins et les adhérences, était chroniquement enflammé, formait un kyste et entretenait des douleurs dans cette région; enfin que l'appendice avait probablement été détruit au milieu des adhérences. La cure de massage pendant l'année 1898 a produit une certaine amélioration, mais n'a pas suffi à amener la guérison définitive, que seule une intervention opératoire pouvait garantir.

Le diagnostic en pareil cas était assez difficile au premier abord, ce qui explique pourquoi plusieurs de ceux qui ont traité la malade se sont trompés avant qu'on en vienne à l'opération.

J'estime que la publication de cette observation a sa raison d'être et qu'elle engagera à penser à l'avenir, dans un cas semblable, à la possibilité d'une péricolite postappendiculaire, sur laquelle M. Tavel a attiré si magistralement l'attention.

Pour terminer, qu'il me soit permis de citer un passage de l'article de celui-ci, que j'accepte sans réserves :

« Ce que l'on sait moins, c'est que ces complications de l'appendice, et en particulier la péricolite, puissent non seule-

ment subsister une fois l'accès aigu calmé, mais même s'aggraver malgré la guérison complète de l'appendice ou son extirpation, et simuler alors une pérityphlite chroniquè ou à répétition, avec les douleurs, la fièvre, les malaises, les vomissements et tont le cortège des symptômes connusde cette affection ».



SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE NEUCHATELOISE

Séance du 30 *Mars* 1904, *à Neuchâtel*

Présidence de M. le Dr Huguenin.

Il est donné lecture d'une lettre de M. le Conseiller d'Etat Quartier la Tente concernant la motion du Dr G. Sandoz présentée à la dernière séance et d'une circulaire du Comité central de la Société médicale de la Suisse romande du 10 janvier 1904 traitant la question des assurances.

A ce propos, le Comité propose l'institution d'une commission spéciale ; le comité changeant chaque année, ne peut s'occuper normalement de la question.

M. Trechsel propose qu'on nomme un membre pour chaque district. Sont proposés et élus à l'unanimité : MM. *Sandoz, Roulet, Vouga, Petitpierre, de Speyer* et *Trechsel.*

Le Président donne lecture de son rapport présidentiel sur l'activité de la Société pendant 1903-1904 :

Depuis le 22 juillet 1903 la Société a été réunie trois fois en séance ordinaire. Il a été publié une liste de ses membres dont le nombre s'élève à 73. Le président rappelle la mémoire du Dr *Henry* décédé à Neuchâtel le 10 février 1903 et rend hommage au zèle dont il a toujours fait preuve pour la Société.

Pendant cette année 1903-1904 il a été présenté ùn nombre assez respectable de travaux dont les comptes-rendus ont paru dans la *Revue médicale* par les soins du secrétaire. Le président rappelle aussi les discussions qui ont eu lieu sur la question des assurances qui fera encore l'objet de nos études.

La Société médicale neuchâteloise continue à faire partie comme par le passé des deux sociétés : *Centralverein* et *Société médicale de la Suisse romande.* Elle se trouve bien de cet état de choses et ses intérêts sont bien défendus à la Chambre médicale suisse par nos dévoués délégués, les Drs Sandoz et Trechsel.

Le président voudrait en terminant émettre le vœu d'une assiduité

plus grande aux séances ; ces dernières ne feraient qu'y gagner en intérêt scientifique. Il est bon de quitter quatre fois l'an ses occupations et ses soucis pour venir fraterniser avec ses amis et ses confrères et renouer plus fort les liens de solidarité que les luttes de l'existence ne tendent que trop à relâcher. *(Vifs applaudissements)*.

Le caissier et les vérificateurs des comptes présentent leur rapport. La cotisation reste fixée à 5 fr.

Il est procédé au renouvellement du Comité qui siègera cette année dans le district de Boudry; sont nommés : *Président*, M. le Dr WEBER à Colombier; *vice-président*, le Dr GICOT à Boudry ; *caissier*, Dr VERDAN à St-Aubin ; *secrétaire*, Dr ROULET à Colombier ; *secrétaire-adjoint*, Dr BOREL à Corcelles.

Le président souhaite la bienvenue au milieu de nous à M. le Prof. *Béraneck* qui a bien voulu assister à notre séance.

M. HUMBERT, de Davos, donne lecture d'un travail fort intéressant sur les expériences faites au sanatorium international de Davos avec la nouvelle *tuberculine du Prof. Béraneck*. La composition de cette tuberculine, les vues théoriques qui dirigent l'éminent et distingué professeur dans ses recherches, ont été exposées en novembre 1903 dans une communication présentés par le Prof. Roux à l'*Académie des Sciences* de Paris.

M. Humbert a employé la méthode du Prof. Béraneck depuis trois ans, et a la conviction que nous sommes en présence d'une tuberculine vraiment active. Il a surtout choisi pour faire ses essais des cas qu'un séjour d'altitude n'avait pas améliorés. Les résultats obtenus ont naturellement varié suivant l'état de gravité de ces cas comme cela était à prévoir. Il y a toujours eu au début une réaction fébrile, forte surtout chez les sujets atteints au premier degré ; cette réaction est tout à fait inoffensive ; au bout de cinq à six semaines les injections ne provoquaient généralement plus de réaction fébrile et on pouvait augmenter progressivement la concentration du remède. Plusieurs des malades traités sont actuellement guéris, d'autres en voie d'amélioration; plusieurs très atteints déjà ont repris des forces et s'améliorent. M. Humbert n'a jamais observé d'aggravation de la phtisie pulmonaire sous l'influence des injections et les expériences faites jusqu'ici l'engagent à persévérer dans cette voie. Il fait circuler un grand nombre de schémas et de courbes qui sont bien faits pour donner confiance dans la méthode.

M. PARIS, directeur de l'asile cantonal de Perreux, relate les essais faits à Perreux depuis cinq à six ans avec la tuberculine. Ils sont tout à fait favorables et on les continue dans le service des femmes à la ferme du Rugenet.

M. SANDOZ a l'impression que dans les cas du second et troisième degrés les améliorations obtenues ne se distinguent pas de celles obtenues par d'autres traitements. Il a par contre observé des effets excellents des injections de tuberculine chez des tuberculeux du premier degré qui ont pu continuer leur travail et se sont fort bien trouvés du traitement.

MM. Huguenin et Etienne font part chacun d'une expérience favorable faite avec la tuberculine sur des cas de tuberculose vésicale.

M. Roulet a pratiqué depuis quatre ans des injections de tuberculine Béraneck dans les cas les plus divers. Les résultats ont été nuls dans un cas de méningite tuberculeuse et dans un cas de granulie, bien que les doses en injections intra-veineuses eussent été assez fortes. Ils ont été négatifs aussi dans plusieurs cas de tuberculose pulmonaire à forme rapide. Par contre dans tous les cas du premier et même du second degré, l'amélioration a été rapide, chez plusieurs étonnante. Plusieurs malades sont actuellement guéris et jusqu'ici ne font pas mine de récidiver. M. Roulet voudrait voir appliquer ce remède dans tous les cas au début. L'innocuité parfaite de ces injections rend la chose possible et les malades finissent par accepter volontiers un traitement dans lequel ils prennent très vite confiance. M. Roulet s'est aussi servi de la tuberculine en applications locales avec succès.

M. Bauer, qui a eu l'occasion de voir et d'ausculter plusieurs malades de Perreux, ne partage pas tout à fait l'optimisme du directeur. Il s'empresse de dire que les résultats défavorables qu'il a observés ne sauraient être imputés à la tuberculine, mais à la mentalité particulière des malades de Perreux et à la difficulté de leur faire observer la discipline nécessaire. M. Bauer ne s'explique pas bien l'action locale.

M. le Prof. Béraneck répond que sa tuberculine, d'après les expériences faites sur les cobayes, présente une action bactéricide manifeste, ce qui lui permet d'agir aussi localement en solutions très concentrées.

M. Morin engage ceux qui ont commencé ces recherches à les continuer. Il expose quelques vues théoriques nouvelles concernant la tuberculose pulmonaire. L'action des tuberculines de diverses provenances parait en effet avoir une action efficace chez certains malades.

Le président remercie M. Humbert de son travail et d'avoir bien voulu nous donner la primeur de ses recherches. L'assemblée emporte l'impression que le corps médical entier doit s'efforcer de seconder autant que possible M. le Prof. Béraneck dans ses laborieuses recherches qui paraissent devoir être couronnées de succès.

Un court et gai repas clôture dignement cette séance.

Le Président : Dr Weber. *Le Secrétaire :* Dr Roulet.

Séance du 9 juin 1904 au Champ du Moulin.

Présidence de M. le Dr Ed. Weber.

Le président rappelle en quelques mots le décès survenu du doyen de notre corps médical, M. le Dr *Léopold Reynier,* qui bien que n'ayant pas fait partie de notre association n'a cessé de se montrer par sa façon de pratiquer l'art médical, en exemple aux générations qui le suivent. Le

président invite l'assemblée à se lever pour rendre un dernier hommage à cette belle figure qui vient de disparaître.

M. *Morel* est reçu membre de la Société.

M. Trechsel fait un long et substantiel rapport concernant la question des *assurances*. Il déplore le petit nombre des réponses qui sont parvenues au questionnaire imprimé qui avait été distribué. Il s'empresse d'ajouter que ce fait a été général en Suisse. Heureusement les confrères présents sont en majorité parmi ceux qui n'ont pas répondu. Ils pourront émettre leur avis au cours de la discussion.

Cette dernière est longue et animée. La Société médicale neuchâteloise après avoir entendu les avis différents émet les vœux suivants :

1° Assurance libre avec subvention de l'Etat aux sociétés de secours existantes. Cette subvention serait subordonnée à la gratuité des soins médicaux, c'est-à-dire au règlement des honoraires médicaux par la société.

2° Assistance des déshérités (ne faisant pas partie d'une caisse d'une société subventionnée) garantie par l'Etat et les communes; on doit supprimer le système des médecins à forfait.

3° Libre choix du médecin.

4° Règlement des honoraires médicaux par la caisse elle-même et non par l'assuré.

M. de Speyer cite les deux vœux suivants émis par la Société vaudoise et auxquels nous nous associons : 1° que la législation d'assurances laisse le plus de liberté possible; 2° que les écritures soient réduites au minimum et rénumérées.

A la suite d'une discussion à laquelle prennent part MM. Amez-Droz, Vouga et Bourquin, la Société adopte une proposition de M. Bourquin ainsi formulée :

« Au cas où le principe d'obligation serait adopté, nous fixerions éventuellement le minimum de 1500 fr. de revenu. »

M. Roulet relate un cas d'*avulsion complète du globe occulaire et du nerf optique* observé au mois de février. Il fait passer la pièce anatomique et les photographies. Le nerf optique avait été arraché sur une longueur de 45 mm et il y eût lésion de l'autre nerf optique avec amblyopie partielle de l'autre œil.

M. Perrochet s'élève contre la façon cavalière dont nous sommes traités par les sociétés d'assurance, principalement par les sociétés françaises; il soumet cette question à l'étude de la commission dite des assurances.

Le président, Dr Weber. *Le secrétaire*, Dr Roulet.

Séance du 15 septembre 1904, à Perreux

Présidence de M. le Dr Ed. Weber, président.

Gracieusement invitée par la direction de l'Hospice des incurables, la Société se réunit assez nombreuse sous les beaux ombrages de Perreux et commence par une visite intéressante des vastes et confortables

locaux qui abritent nos pauvres incurables. Sous la conduite du directeur et de son sympathique adjoint nous admirons les belles salles, les installations de bains, les cuisines modèles et même la ferme et le bétail.

La séance est ensuite ouverte dans une des salles du comité de direction.

M. le Dr *Schlub*, de Préfargier, est reçu membre de la Société.

La Société procède ensuite à la révision du règlement de la Société dont le secrétaire relit le rarissime exemplaire retrouvé et rend compte des changements apportés au dit règlement pendant les cours des âges. Les nouveaux statuts seront imprimés et distribués avant la prochaine séance.

M. Matthey lit un travail intitulé « *traumatisme ou maladie?* » étude de médecine légale. Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans entré le 17 novembre 1903 à l'hôpital Pourtalès avec un phlegmon de la face et des symptômes de pyémie. Ce malade mourait le 20 novembre malgré des débridements aussi étendus que possibles. Les parents du malade attribuèrent le décès à des coups reçus au cours d'une rixe survenue le soir même d'une extraction dentaire pratiquée le 3 novembre. L'auteur présumé des coups avait été arrêté. L'autopsie pratiquée ne permit pas de découvrir de traces de traumatisme, mais, par contre, au côté droit du maxillaire inférieur, la présence d'une grosse molaire cariée d'où était parti le phlegmon. M. Matthey concluait dans son rapport en niant que la preuve du traumatisme ayant provoqué la mort pût être faite. Le phlegmon parti de la fosse maxillaire inférieure droite avait fusé à la base du crâne et provoqué une encéphalite suppurée. L'intoxication est la cause du décès qui eut pu être évité si le malade avait requis à temps les secours de l'art.

M. Ed. Weber présente un *nouveau trocart de Haussmann pour les ponctions lombaires*, instrument dont il s'est servi avec succès au cours d'une *urémie*.

Un joyeux banquet offert généreusement par le directeur réunit ensuite la Société dans une salle bien décorée et fort spacieuse. Un vin généreux coule et délie les langues. M. Paris, directeur, souhaite la bienvenue à ses confrères. M. Weber, président, le remercie de son aimable réception et boit à l'union toujours plus complète des membres de notre Société.

Le Président, Dr Weber. *Le Secrétaire*, Dr Roulet.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 14 janvier 1905.

Présidence de M. Campart, président.

49 membres présents.

M. le Dr *Rollier*, de Leysin, est reçu membre de la Société. M. le Dr *Cevey* présente sa candidature.

M. Campart lit le rapport présidentiel d'usage, qui relate l'activité de la Société pendant l'année écoulée.

Il est procédé au renouvellement du Comité pour l'année 1905. Sont élus : *Président*, M. Auguste Dufour, *Vice-Président*, M. Gonin, *Caissier*, M. Vuilleumier, *Secrétaire*, M. Lassueur, Bibliothécaire, M. Roud.

M. Roux lit un travail intitulé : *Après l'opération de l'appendicectomie à froid*, qui sera imprimé ultérieurement.

M. Vulliet : Le travail de M. le prof. Tavel, de Berne, sur la « péricolite cicatricielle post appendiculaire[1] » laisse une impression inquiétante, que viennent à point dissiper les rassurantes affirmations de M. le prof. Roux, fondées sur plus de mille résections d'appendices à froid. L'appendicite, maladie vaudoise, comme l'appelaient naguère nos voisins de Genève, réserverait-t-elle à nos confrères de Berne ses plus désagréables surprises ? Dans un laps de temps restreint (*une année*), M. Tavel a opéré — avec plein succès — sept malades atteints de troubles graves dus à la « péricholite cicatricielle postappendiculaire » ; ce chiffre est énorme, si grande que puisse être la pratique de notre confrère, et avait lieu de nous inquiéter d'autant plus qu'en lisant les observations nous n'y trouvons pas ce que logiquement nous désirerions y trouver : des symptômes précis d'obstruction chronique de l'intestin ; par contre nous y trouvons un complexus de symptômes assez vague où l'élément douleur tient la première place, à côté de manifestations formidables et mystérieuses, telles que cette élévation de la colonne de mercure atteignant chez une malade 43°, 44°5 et qui ne se fut pas arrêtée là si le thermomètre n'eût éclaté ; et il s'agit d'une appendicite refroidie !

Nous ne mettons pas en doute l'exactitude des faits relatés par l'éminent professeur de bactériologie de Berne ; si ses observations nous ont surpris, elles nous ont en tout cas vivement intéressés ; il sera important d'être renseignés dans la suite sur le sort des opérées (il n'y a qu'un homme sur les huit cas relatés).

Certes, nous connaissons les adhérences que laisse dans la région cœcale toute inflammation, nous savons qu'assez souvent l'excision de l'appendice ne supprime d'emblée ni tous les symptômes douloureux, ni tous les troubles gastro-intestinaux, et nous continuons à employer volontiers le terme de pérityphlite ; si nous n'avons pas eu l'occasion d'intervenir dans des cas analogues à ceux de M. Tavel, nous avons par contre opéré récemment (avec succès) deux malades atteints d'occlusion aiguë, six mois environ après une résection à froid ; dans un cas (présenté à notre Société le 9 avril 1904) le sujet avait traversé plusieurs crises graves d'appendicite, dans l'autre, au contraire, la résection fut faite *en passant*, au cours d'une laparotomie ; il s'agissait dans les deux cas de coudure d'une anse grêle par bride. (Les observations seront publiées *in extenso*.)

Des accidents de ce genre ne sauraient en aucune façon nuire à la cause de la résection à froid ; ils ne tiennent nullement à la nature de l'opération : toute inflammation abdominale, toute intervention sur l'abdomen

[1] *Rev. méd. de la Suisse rom.*, janvier 1904.

créent des adhérences qui invitent à l'occlusion mécanique. C'est là un fait général et, à ce point de vue, nous ne trouvons pas qu'il y ait lieu de créer un chapitre spécial pour la région cœco-appendiculaire.

Ces accidents d'occlusion aiguë seront heureusement surmontés dans la grande majorité des cas, pour peu qu'on intervienne à temps.

M. Rossier parle de la *lutte contre le carcinome de l'utérus*:

Chacun reconnaît actuellement que le carcinome utérin attaqué de bonne heure est guérissable par l'extirpation totale de l'organe, et que chaque retard apporté à cette intervention représente un danger considérable pour la malade, et cependant nous ne guérissons que 10 % des cas et 45 à 50 % seulement sont opérables quand ils nous parviennent. Si le diagnostic certain n'est pas possible au début par les moyens cliniques seuls, l'examen microscopique transformera souvent en certitude un diagnostic clinique probable.

M. Rossier passe en revue la valeur respective des symptômes du cancer utérin, puis il indique les résultats que donnent le toucher, l'excision exploratrice, le curettage explorateur. Une fois le diagnostic posé, il reste à résoudre une seconde question, celle de l'opérabilité, et enfin le médecin doit tout mettre en œuvre pour décider le plus tôt possible les malades à se soumettre à l'opération radicale.

M. Rossier attire l'attention sur la lutte si consciencieusement poursuivie par Winter, de Kœnigsberg, contre cette maladie; il le montre s'adressant aux médecins, aux sages-femmes et au public pour les éclairer sur la situation. Il cite des chiffres qui prouvent éloquemment l'étendue du mal, mais aussi la possibilité d'y porter remède, puisqu'en cinq ans Winter a déjà vu monter la limite de l'opérabilité de 17 %.

M. Rossier donne ensuite la statistique de sa clientèle privée, non compris la policlinique, et illustre sa conférence par des dessins et par la démonstration d'un carcinome du corps de l'utérus, le dernier qu'il a opéré par extirpation abdominale totale.

M. Muret, tout en reconnaissant l'utilité de la lutte contre le carcinome de l'utérus, est un peu sceptique à l'égard des résultats qu'elle pourra donner dans notre pays où le personnel médical est très nombreux, où les médecins sont bien au courant de la question, où les sages-femmes sont éclairées et où le public s'adresse aussi vite au médecin, en un mot dans un pays où la situation est en général favorable.

Ce qui empêchera toujours les malades d'être traités dès les premiers commencements de la maladie, c'est le fait que le début du cancer de l'utérus est silencieux et ne donne pas de symptômes du tout: les pertes irrégulières, les pertes de sang *post coïtum*, sont des symptômes d'ulcérations, et le carcinome du col à nodule profond, par exemple, ne donne lieu à des symptômes que lorsqu'il est assez avancé pour avoir atteint la surface et s'être ulcéré; il n'est plus alors à son début. Ce n'est donc souvent ni la faute de la malade, ni celle du médecin, ni celle de la sage-femme, mais bien celle de la maladie elle-même, si les malades se

présentent souvent trop tard. Le carcinome tout au début est souvent très difficile à diagnostiquer aussi bien histologiquement que cliniquement, et il existe même des cas où l'examen microscopique ne donne pas de résultat positif alors que la maladie est déjà suspecte au point de vue clinique ; il faut alors opérer. Le diagnostic histologique, s'il est affirmatif, est absolument concluant; s'il est douteux ou incertain, les symptômes cliniques peuvent et doivent emporter la décision de l'opérateur. L'excision de parcelles suspectes du col et le curettage dans les cas où l'on soupçonne un carcinome du corps n'est pas toujours facile pour le médecin praticien, et il importe cependant que ces petites opérations soient bien faites et suffisantes, car l'anatomo-pathologiste ne peut se prononcer que sur ce qui lui est présenté.

Il résulte de tout cela que le diagnostic du carcinome au début n'est facile pour personne et qu'il est tout particulièrement difficile pour le médecin praticien qui ne voit pas tous les jours des cas de ce genre. Cependant il est évident que le médecin doit toujours examiner par le vagin les malades qui présentent les symptômes qu'a rappelés d'une manière très complète M. Rossier.

Le carcinome du corps est celui qui donne le meilleur pronostic, car il récidive moins rapidement et moins souvent que les autres formes. A ce sujet, M. Muret dit n'avoir rencontré que rarement dans le carcinome du corps un des symptômes classiques décrits par M. Rossier, à savoir les douleurs dues à des coliques utérines; c'est peut-être l'absence de ce signe qui empêche souvent le médecin de faire le diagnostic, et il importe donc de ne pas insister sur ce symptôme.

Il est bien évident que plus les malades se présenteront de bonne heure, plus l'opération radicale aura de chances de succès durable et de guérison complète. Malheureusement nombre de cas qui paraissent être au début et très favorables récidivent rapidement, surtout chez les jeunes femmes, de sorte qu'il existe plusieurs facteurs qui nous sont encore inconnus dans cette question.

M. Muret estime que le médecin ne doit pas dire à la malade qu'elle a un cancer; il doit à la famille toute la vérité et il doit insister auprès d'elle sur les nécessités de l'opération, mais il est cruel et inhumain de signifier à la malade elle-même ce qu'elle considère comme une sorte d'arrêt de mort, puisque nous ne savons jamais quels sont les cas qui récidiveront et ceux qui seront guéris pour toujours. Le médecin, d'ailleurs, ne connaît pas assez sa malade pour savoir ce qu'il peut lui dire sans lui faire beaucoup de mal.

En résumé, M. Muret croit que la lutte contre le carcinome, telle que Winter l'a entreprise avec succès à Berlin et à Kœnigsberg et que M. Rossier parle d'engager dans notre pays, est une chose bonne et utile, mais qu'il ne faut pas se faire trop d'illusions sur ses résultats chez nous.

M. Roux dit qu'en matière de cancer il faut avoir la foi en sa curabi-

lité et opérer au plus tôt ou, si l'on n'a pas cette foi et qu'on veuille empêcher l'opération, avoir le courage d'assister ses malades jusqu'à la fin, sans les pousser à une opération quand il est sûrement trop tard. Pour justifier sa confiance dans l'intervention, il cite des cancers du testicule, du sein, de l'utérus opérés par lui après 21 ans, 20 ans, 15 ans. Puis, loin de se laisser décourager par l'argumentatipn de M. Muret, il abonde dans le sens de M. Rossier et de Winter. Plus le diagnostic hâtif est difficile, plus il faut y songer, faire l'examen histologique, prévenir les femmes, et avoir recours aux journaux ou à tout autre moyen d'enseignement — à plus juste titre que pour leur faire connaître les avantages d'un nouveau biberon. La proportion de malades qui viennent à l'Hôpital déjà inopérables ne laisse rien à envier à celle de la Prusse orientale; et quelles que soient les causes multiples de cette déplorable situation, le corps médical peut seul et doit l'améliorer.

Enfin l'orateur croit le médecin mieux placé qu'une fille ou une sœur pour laisser soupçonner à une malade timorée la nature de son mal, quand les conditions de réussite lointaine semblent si favorables qu'on voudrait en toute conscience forcer pour ainsi dire une décision. Mieux qu'un laïque quelconque, le médecin saura ce qu'il faut dire pour ne pas laisser nue la cruelle vérité en cas de récidive.

M. Rossier regrette que devant l'importance vitale de cette question, M. Muret jette dans les esprits le scepticisme qu'il a précisément essayé d'en faire disparaître et qui n'a déjà fait que trop de mal. Il y a dans ce qu'a dit M. Muret, une contradiction qui étonne entre le fait de recommander la lutte inaugurée par Winter et celui de démolir point par point ce qui fait la valeur de cette lutte. M. Rossier est heureux d'entendre M. Roux, dont l'expérience est si considérable, reconnaître l'importance de la campagne à engager et en confirmer la grande utilité. Il ne doute pas que l'auditoire n'ait compris ce qu'il a décrit comme symptômes du du début du carcinome utérin; il ne lui a pas semblé nécessaire de dire qu'il ne parlait pas des premières cellules cancéreuses qui apparaissent dans le tissu utérin. Il espère que tous les membres de la Société tiendront à honneur de suivre Winter dans la voie si utile où en cinq ans il a obtenu déjà des résultats aussi brillants.

M. Muret répond qu'il n'a jamais songé à nier la curabilité opératoire du cancer de l'utérus, à laquelle il croit fermement, sinon il n'opérerait pas; il opère souvent et il a des cas guéris depuis nombre d'années. Il a simplement cherché à montrer que si chez nous beaucoup de cancers arrivent au gynécologue trop tard pour une opération radicale, c'est plus souvent le fait de la maladie que celle des médecins, et il a cru pouvoir faire dans ce sens quelques réserves sur les résultats à attendre de la lutte contre le cancer, en discutant au point de vue purement scientifique devant une assemblée de médecins suffisamment éclairés sur la question pour ne pas se laisser décourager. Quant à la lutte contre le carcinome de l'utérus préconisée par M. Rossier, il en est un partisan si convaincu, que

dans la dernière séance de la *Société d'obstétrique et de gynécologie de la Suisse romande* dont il est le président, il a proposé de mettre à l'ordre du jour de la prochaine séance une discussion sur ce sujet, afin d'établir les meilleurs moyens à employer dans cette lutte que cette Société va entreprendre sur l'initiative de M. Beuttner.

M. BONJOUR demande à M. Morax quelle est la proportion des cas de cancer en général pour le canton de Vaud et la Suisse. En Angleterre on compte, paraît-il, 30 à 40,000 cas de cancer par an.

M. MORAX répond qu'il n'a pas les éléments d'une statistique de cette nature en mains, et qu'il faut consulter la statistique suisse.

M. MURET présente une grosse *tumeur fibreuse* œdématiée et sphacélée, provenant de la lèvre et de la paroi antérieure du col de l'utérus. La tumeur, grosse comme une tête d'enfant, pesait un kilog. et demi, sortait de la vulve et descendait jusqu'au milieu des cuisses; elle répandait une odeur fétide et donnait lieu à un écoulement putride. L'utérus, en retroversion, était un peu descendu, de telle façon que l'orifice externe se trouvait au milieu du vagin; la lèvre postérieure était normale, tandis que la lèvre antérieure était formée par la tumeur qui avait entraîné sur elle la paroi vaginale antérieure et donné lieu à la formation d'une cystocèle. Une incision circulaire autour de la tumeur, passant en avant de l'orifice utérin et au-dessous de l'extrémité inférieure de la cystocèle, permit d'énucléer le petit fibrome qui s'insérait sur le col et formait la base d'implantation de toute la tumeur. Puis suture au catgut du lit de la tumeur et de la lèvre antérieure de la portion avec la paroi vaginale incisée. La malade s'est promptement remise, malgré une légère bronchopneumonie septique dans les premiers jours, et elle a pu rentrer chez elle, dans le Haut-Valais, quinze jours après l'opération.

Le Secrétaire : Dr Aug. LASSUEUR.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 4 janvier 1905

Présidence de MM. GŒTZ et GAUTIER, présidents.

M. GŒTZ, président, donne lecture du rapport annuel (Paraîtra dans la *Revue*).

M. MAILLART, tésorier, présente le rapport financier et le projet de budget pour 1905. La cotisation est maintenue à 22 fr.

Le bureau est élu comme suit : MM. GAUTIER, *président* ; BARD, *vice-président* ; MAILLART, *trésorier* ; GUYOT et Ch. JULLIARD, *secrétaires* ; Eug. REVILLOD, *bibliothécaire*.

Commission de la bibliothèque : MM. Eug. REVILLOD, GAUTIER, VALLETTE.

Conseil de famille : MM. Léon REVILLIOD, J.-L. REVERDIN, C. PICOT.

Séance du 12 janvier 1905, à l'Hôpital cantonal

Présidence de M. Gautier, président.

24 membres présents. 1 étranger.

M. J.-L. Reverdin parle d'une malade atteinte d'une *tumeur des fosses nasales*, examinée auparavant par le Dr Guder.

Il s'agit d'une dame de 49 ans dont la narine gauche est obtruée par une tumeur et très visiblement dilatée; M. Guder, soit en introduisant un stylet explorateur, soit en tentant l'ablation avec l'anse froide et l'anse chaude a été arrêté par des hémorragies considérables. Dans ces conditions M. Reverdin a pensé qu'il fallait aborder directement la tumeur par une opération donnant une voie large et facile et il s'est adressé à celle d'Ollier, consistant d'abord en une incision partant du sillon nasofrontal et descendant de chaque côté jusqu'à la partie supérieure de l'aile du nez; on scie ensuite l'auvent nasal suivant la direction de l'incision; la scie de Gigli est d'un emploi commode pour ce temps de l'opération. L'auvent nasal rabattu, il fut des plus facile d'extraire la tumeur en totalité avec une curette. Cette tumeur aplatie de forme triangulaire à angles émoussés mesurait 4 cm. de longueur, 3 de largeur et 1 d'épaisseur.

L'examen histologique a montré qu'elle était formée par du fibrome caverneux, analogue à celui qui constitue les fibromes nasopharyngiens; la localisation de tumeurs de cette espèce dans les fosses nasales est très rare et notre regretté collègue, le Prof. Zahn, avait conservé la pièce pour le musée. La malade a bien guéri, n'a pas présenté de récidive et, si elle était venue ici comme elle l'avait fait espérer, on aurait pu constater que le résultat au point de vue plastique est excellent, la cicatrice est à peine visible.

M. Patry présente un homme atteint de *craquements sous scapulaires* (voir p. 50).

M. Mallet montre une fillette atteinte de *ganglions tuberculeux du cou* traitée par les *rayons Röntgen* (une séance par semaine, allant jusqu'à la limite maxima de Sabouraud), et chez laquelle on s'est abstenu de tout traitement général. M. Mallet désire faire constater l'état actuel de la malade afin qu'on puisse mieux juger de l'amélioration future. Il représentera le cas après traitement.

M. Bard présente un garçon de 12 ans, atteint d'une *pleurésie hémorragique* depuis deux mois. On constata à son entrée à l'hôpital l'existence d'un très grand épanchement avec refoulement du cœur et une forte dyspnée. On pratiqua une première ponction de 800 grammes; le liquide était très hémorragique; puis une seconde ponction de 500 gr. La dyspnée persistant on fit successivement jusqu'à 13 ponctions (une tous les trois jours) qui évacuèrent dix litres de liquide. Ce dernier contenait d'abord 350.000 puis 600.000 globules rouges par mm^3. L'examen du sang, par contre, pratiqué après deux ou trois ponctions, semblait paradoxal: on y

trouvait 90 % d'hemoglobine, 6.000.000 hematies et 20.000 globules blancs.

En face de ces résultats, M. Bard se demande quel diagnostic doit être posé ? S'agit-il de tuberculose ou d'un néoplasme ? On pourrait songer à la tuberculose, le malade ayant quelques antécédents tuberculeux ; en outre l'auscultation du poumon révèle un sommet suspect. Cependant la leucocytose, la reproduction incessante de l'hémorragie, jointes à une apyrexie complète, plaident plutôt en faveur d'un néoplasme, probablement une tumeur ganglionnaire du médiastin ; d'autre part on ne trouve pas d'éléments cancéreux dans le liquide. Si le sang continue à présenter de la leucocytose, il faudra incliner vers le néoplasme. Comme traitement on a employé l'adrénaline en injections intrapleurales et intraveineuses à la dose de 1 ½ à 3 cc. de la solution au 1/1000, mais sans succès.

M. Thomas demande quel était l'état du malade au point de vue de la dyspnée après la ponction ?

M. Bard : Il y avait un soulagement manifeste.

M. Gautier est d'avis qu'une malformation du cœur pourrait peut-être expliquer cette augmentation des hématies.

M. Ch. Julliard demande à M. Bard si cette leucocytose ne peut pas s'expliquer par le seul fait de la présence du liquide dans la séreuse, ou peut-être par les ponctions répétées qui ont été pratiquées ? Il se souvient d'un cas d'hémarthrose du genou, consécutive à une fracture fermée de la cuisse, qui, lors d'une première ponction faite avec toutes les précautions d'asepsie voulues, révéla un rapport globulaire analogue à celui du sang normal. Une deuxième ponction pratiquée quelques jours plus tard dénota une forte augmentation des globules blancs avec leucocytose sanguine de 15000 globules. On sait que l'irritation mécanique et le renouvellement rapide du liquide dans une séreuse consécutifs à une ponction ont toujours pour conséquence l'apparition d'une quantité souvent considérable de leucocytes dans l'épanchement. Peut-être le fait en question se rapproche-t-il de ce cas-là.

M. Bard admet que la chose soit possible. Cette leucocytose est justement ce qui donne au cas son intérêt.

M. Girard demande si après la ponction on n'a pas observé des signes de broncho- et laryngosténose ?

M. Bard dit que le malade a toujours bien respiré après les ponctions. Il fait remarquer en outre que l'absence d'adénopathies secondaires dans les régions accessibles au palper parle contre l'existence d'une tumeur.

M. Girard présente un homme de 32 ans atteint *d'épithelioma du rectum*. Il fait remarquer que la jeunesse du sujet ne constitue pas un fait rare, le cancer apparaissant parfois à un âge encore moins avancé. Il s'agissait ici d'un néoplasme circulaire, non tout à fait annulaire, siégeant à la hauteur du doigt au-dessus de l'anus. On parvenait même à en atteindre les limites supérieures par le toucher. Bien que le néoplasme fût haut placé, M. Girard ne voulut pas l'extirper par la voie abdominale. Il pratiqua le procédé suivant dont il tient à souligner les heureux effets :

Au moyen de l'incision de Kraske on arrive sur le rectum, on décolle l'S iliaque et l'abaissant, on l'invagine peu à peu dans le rectum jusqu'à ce que la tumeur sorte par l'anus. Il se forme ainsi un véritable prolapsus. En plaçant alors une pince au-dessus du néoplasme, on excise le tout et on pratique les sutures à l'extérieur, en évitant ainsi le danger de contamination des parties voisines par les matières fécales. Le résultat a été très bon, bien qu'il se soit formé une petite fistule stercorale, qui est en train de se fermer.

M. J.-L. Reverdin présente une *tumeur de la région rénale*. Le malade avait des hématuries depuis dix ans. La séparation des urines au moyen de l'appareil de Louys permit de recueillir du côté malade une petite quantité d'urine hémorragique. L'opération révéla l'existence d'une tumeur adhérente; on fit la décortitation dans la substance même du rein. Le malade succomba après l'opération.

M. Bard dit que la tumeur est formée microscopiquement de deux parties; l'une dure paraît être du fibrome, l'autre plus molle un épithéliome. A quel type épithélial appartient-elle, à celui du rein ou des capsules surrénales? On trouve au microscope des cellules volumineuses en mosaïque, sans tendance à la formation tubulée. C'est évidemment une tumeur épithéliale maligne.

M. Lardy présente un *cancer du rein* opéré le 1er novembre 1901. La malade est encore en bonne santé. La tumeur siégeait au pôle inférieur du rein. Au moyen du cystoscope on voyait du sang sourdre par l'uretère. L'extirpation se fit par la voie lombaire.

M. Bard parle d'un cas d'*hématurie* et montre le rein provenant du malade entré à l'hôpital le 15 décembre. Cet homme avait été pris brusquement d'une violente douleur dans l'abdomen avec rétention complète d'urine. Deux heures après l'urine commença à sortir péniblement accompagnée de caillots gros comme de petites noisettes. Du 15 au 20, l'urine reste toujours hémorragique. La centrifugation donne un liquide hémolysant contenant 1,50 p. d'albumine. Le malade est envoyé en chirurgie.

M. Girard : On se trouvait en présence de plusieurs diagnostics : une tumeur du rein ou de la vessie, une tuberculose rénale ou une néphrite hémorragique. On fit la cystotomie dans le but d'éclairer le diagnostic. La vessie était remplie de caillots. L'uretère droit donnait une urine claire mais de l'uretère gauche sortait un long caillot. On pencha alors pour une tumeur du rein gauche. La néphrotomie montra qu'on avait affaire à une *néphrite hémorragique*. Le malade succomba le cinquième jour avec des symptômes d'anurie. A l'autopsie on trouva le rein droit atteint, comme le gauche, de néphrite épithéliale, mais beaucoup moins accentuée.

M. Huguenin demande la cause de l'unilatéralité de l'hémorragie.

M. Bard répond que les lésions étaient plus accusées du côté droit.

M. Veyrassat dit que le prof. Jaboulay à propos d'une néphrotomie pour néphrite unilatérale a cité une statistique due à Israel et Edebohls

qui signale le fait que, au début, un assez grand nombre de néphrites sont unilatérales.

M. GAUTIER : Comme conclusion pratique il semble s'imposer que dorénavant il faudra demander qu'on fasse, dans les néphrites, la séparation des urines pour éclairer le diagnostic. Il a vu pour son compte trois cas de néphrites hémorragiques compliquer des cas d'érysipèle.

Le vice-secrétaire Dr Charles JULLIARD.

Séance du 26 janvier 1905, à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. GAUTIER, président.

27 membres présents, 10 étrangers.

M. PATRY présente un malade qu'il a traité pour une *arthrite traumatique du genou* et dont il rapporte l'observation :

M. R., charpentier, 30 ans, en travaillant aux réparations du hangar des tramways, touche un fil électrique à haute tension et tombe d'une hauteur de plusieurs mètres. Il perd connaissance. On le relève et on fait chercher un médecin qui constate, outre de nombreuses contusions, une plaie pénétrante de l'articulation du genou gauche. Il s'écoule par la plaie un liquide filant, clair (synovie). — Désinfection, suture cutanée, pansement antieptique.

Je vois le malade le lendemain, 24 novembre 1904 ; il souffre de son genou ; il n'a pas une bonne position dans son lit. A ce moment je ne puis constater d'épanchement articulaire, mais la palpation et surtout les mouvements de la jointure sont très douloureux. Il existe une légère lymphangite de la cuisse. — Pansement humides renouvelés deux fois par jour.

Le 26 novembre j'ôte les sutures ; le moindre mouvement est très douloureux. Fièvre, sensation de battement, léger œdème de la jambe. Il se développe en un mot une arthrite suppurée de ce genou avec état général inquiétant : fièvre, vives douleurs, vomissements, perte absolue de l'appétit. La réunion de la plaie ne s'est pas produite, il y a désunion de la suture.

Le 1er décembre je fais transporter le blessé à ma clinique où je l'opère de suite en narcose à l'éther : Incision double du cul de sac supérieur de la synoviale. Débridement de la plaie originelle. Il s'écoule un flot de pus, environ 100 gr. Le doigt introduit par la plaie arrive aisément dans l'articulation. Lavage antiseptique de celle-ci. Puis tamponnement articulaire avec de la gaze imbibée d'une solution à partie égale de sublimé à 1 ‰ et d'acide phénique à 5 %. Pansement ; gouttière.

Le lendemain les douleurs ont presque disparu et ne se reproduisent pas.

Du 1er au 14 décembre le tamponnement est changé tous les deux jours. La suppuration d'abord abondante va progressivement en diminuant. La température oscille entre 37,4 et 39,5°. Le 14 décembre, la plaie ayant bon aspect, je ne pratique plus de tamponnement de l'articulation, et de ce fait la température revient à la normale. Le malade commence à se lever le 22 décembre, il quitte la clinique le 24. Les plaies sont entièrement cicatrisées le 3 janvier 1905. Massages depuis le 12 janvier.

Actuellement, à part une légère atrophie des muscles de la cuisse, le blessé peut être considéré comme guéri. Les mouvements d'extension de la jambe sont normaux, ceux de flexion le sont presque, car celle-ci dépasse l'angle droit. En explorant le genou, c'est à peine si on peut sentir un léger épaississement de la synoviale.

De ce cas, heureusement bien rétabli, je crois qu'on peut tirer une indication pratique pour ce qui concerne la clientèle d'assurance tout au moins: Les plaies nécessairement infectées soit par l'agent vulnérant soit par l'état plus ou moins propre de la peau avoisinante, doivent être traitées sans sutures. Au début de ma clinique d'assurance, qui comporte au moins un millier de plaies par an, je me suis laissé aller à faire des sutures. Depuis environ neuf années j'y ai totalement renoncé, exception faite pour quelques plaies de la face, et je m'en suis très bien trouvé.

M. O. Ehni, assistant, présente un malade atteint d'un *tétanos subaigu*, traité dans le service du prof. Bard.

Jeune homme de 18 ans, berger, qui entre le 18 janvier à l'hôpital, présentant des crises caractérisées par une contracture très accusée des muscles des membres inférieurs et du tronc. L'affection, au dire de son patron, aurait débuté par des douleurs lombaires et l'aggravation se serait annoncée le 16 par une raideur généralisée. Il est à remarquer que malgré l'état tétanique très accusé, on n'observe qu'un léger trismus permettant encore au malade de tirer la langue et ne s'accompagnant que de légers troubles de la mastication, mais pas de la déglutition.

Il a été pratiqué deux ponctions lombaires, et chaque fois il a été retiré 10 cc. d'un liquide clair contenant quelques lymphocytes; à la seconde ponction l'hémolyse a donne un laquage très net à X gouttes; à VIII gouttes réaction de gaïac faiblement positive. Les deux ponctions, faites les 20 et 23 janvier, furent immédiatement suivies d'une injection de 10 cc. de sérum antitétanique. En outre le malade a pris les deux premiers jours 4 et 7 gr. de chloral pour atteindre, le 21, 12 gr. dans les 24 heures. Le pouls étant resté excellent, la dose a pu être maintenue jusqu'à aujourd'hui.

M. Ehni demande à la Société quel est le traitement de choix dans un cas de tétanos déclaré depuis quatre jours, et s'il faut attribuer l'amélioration observée chez le malade au sérum ou au chloral.

M. Gautier : Quelle était la température du malade? Quelle était la porte d'entrée de l'infection?

M. Ehni : La température était en moyenne de 38,5° : le malade présentait bien quelques petites écorchures, mais n'était pas sûr qu'elles ne fussent pas postérieures au début de sa maladie.

M. Ch. Julliard : Combien de jours après le début des symptômes tétaniques a-t-on fait la première injection de sérum ?

M. Ehni : Six jours après.

M. Ch. Julliard fait remarquer que d'après l'opinion de Borrel, de l'Institut Pasteur, le tétanos déclaré n'est en général pas influencé par les inoculations thérapeutiques, quelle que soit la voie d'introduction du sérum. Cette inoculation ne doit cependant pas être négligée, car on peut toujours espérer en neutralisant les toxines qui continuent à se produire au niveau de la plaie, améliorer le pronostic et favoriser l'issue heureuse de la maladie.

M. Veyrassat : Vallas, de Lyon, rapporteur au Congrès français de chirurgie, conclut qu'il faut quand même se servir du sérum après le début du tétanos, car il peut atténuer les crises.

M. Ed. Martin parle d'un cas de tétanos qu'il a soigné en 1871 avec M. Picot, à Versailles, pendant la Commune. Ils le traitèrent avec 15 à 20 centigr. d'extrait d'opium par jour. Le malade guérit au bout de trois semaines. Il pense que les cas de tétanos avec fièvre peu élevée guérissent presque toujours.

M. Patry cite un cas observé alors qu'il était chef de clinique à l'Hôpital cantonal. Il s'agissait d'un cocher qui, à la suite d'une chute s'était fait une plaie de la face. Au bout de quelques jours se déclara le tétanos. Comme unique traitement, M. Patry fit des injections sous-cutanées de sérum antitétanique (c'était en 1894, avant la méthode des injections intracérébrales). Le malade guérit. Quant à la valeur exacte de l'injection préventive il est difficile de l'établir. Sur plus de dix mille plaies traitées par lui pour une société d'assurances et où il n'a jamais fait d'injections de sérum antitétanique, il n'a jamais observé de tétanos.

M. Mallet a vu chez le prof. von Leyden un cas de tétanos très grave avec une température de 41° guéri par des injections de sérum antitétanique dans le canal lombaire.

M. Girard ne croit pas qu'on puisse abandonner les injections de sérum antitétanique, même bien après le début des crises. Il a vu des cas où les injections intra-cérébrales de sérum ont fait nettement rétrocéder les crises, tomber la fièvre et ont amené la guérison. Il n'a jamais vu un cas de tétanos aigu guérir avant le traitement par les injections intracérébrales de sérum. Le premier de ces cas qu'il a pu amener à guérison fut traité par des injections intra-cérébrales. Il ne faut en tout cas plus se contenter d'injections sous-cutanées, et recourir à l'injection intra-veineuse, ou mieux encore à l'injection intra-cérébrale.

M. Patry présente les pièces provenant d'une malade morte d'*occlusion intestinale par un énorme calcul biliaire* ayant passé de la vésicule dans l'intestin par le duodénum. Ce calcul très volumineux représentait pour ainsi dire un moulage de la vésicule (Paraîtra dans la *Revue*).

M. Kummer parle à ce propos du mécanisme de la migration du calcul de la vésicule biliaire à l'intestin. Il cite un cas dans lequel il a pu observer la première phase de cette migration. Il s'agissait d'une personne de 75 ans atteinte depuis 50 ans de hernie crurale ; celle-ci devint douloureuse et parut irréductible, simulant un étranglement herniaire. A l'opération on trouva un sac herniaire sans intestin, mais contenant dans son collet du pus ; en suivant ce dernier le long du colon ascendant on parvint jusqu'à la vésicule biliaire perforée par un calcul biliaire qui était en voie de migration, mais se trouvait encore dans la vésicule.

M. Girard : Le diagnostic de ces calculs est quelquefois difficile. L'ictère n'existe pas. La seule chose qui puisse mettre sur la voie du diagnostic, c'est l'existence de malaises antérieurs du côté du foie, avec ictère passager, etc. Les calculs ne passent pas toujours directement de la vésicule dans le duodénum. Il se fait parfois des migrations de ces calculs à travers le péritoine où ils peuvent s'enkyster.

Lorsqu'on est obligé de suturer une anse intestinale, M. Girard conseille la suture en losange, exposant moins aux rétrécissements.

M. Wyss-Fleury montre deux calculs biliaires énormes enlevés à une de ses malades par le prof. Kocher. Ils sont remarquables par leur surface de frottement en forme de cavité articulaire.

M. Guyot cite un cas exactement semblable à celui de M. Patry, qu'il a eu l'occasion d'observer chez une de ses parentes soignée par M. Ruel. Il montre le calcul trouvé à l'autopsie dans une anse d'intestin grêle où il était arrivé après passage de la vésicule dans le duodénum. L'opération ayant été refusée, la malade était morte de péritonite aiguë par suite du sphacèle de l'intestin au niveau du calcul.

M. G. Audeoud présente les pièces provenant de l'autopsie du malade atteint de *méningite* qu'il avait montré à la Société le 24 novembre dernier (voir cette *Revue* 1904, p. 793). Dès lors les symptômes se sont aggravés : appparition de troubles sphinctériens le 2 décembre, de troubles cérébraux le lendemain, avec mort le même jour ; apyrexie presque constante. La maladie avait duré six semaines.

A l'autopsie, on constate un trouble léger et diffus de la pie-mère cérébrale et spinale ; sur les coupes microscopiques, on voit nettement une infiltration de petites cellules dans cette membrane.

A titre de comparaison, M. G. Audéoud montre le cerveau d'une fillette traitée il y a deux ans par MM. Bourdillon et Mallet, et qui, après une *rhinite diphtérique*, est morte en une semaine de *méningite cérébrale aigue* ; ce cerveau est uniformément recouvert de pus.

M. Long fait remarquer combien le pronostic de ces méningites est encore difficile malgré les ponctions.

M. Mallet lit l'observation d'une malade dont les pièces anatomiques vont être présentées et pour laquelle le diagnostic clinique était : bronchite chronique avec emphysème, périostite du fémur droit et du pariétal gauche, probablement syphilitique.

M. Huguenin présente les pièces provenant de l'autopsie de cette malade. Il a trouvé des *foyers multiples de carcinome* dans l'appendice vermiculaire, le colon transverse, la bronche droite, les poumons, le foie, le péritoine, les ovaires, la trompe droite, la dure-mère et toute une série d'os (crâne, côtes, fémur droit). Les tumeurs de l'appendice, du colon transverse, de la bronche, sont ulcérées. Il est impossible de déterminer où a été le carcinome primitif. Il n'est guère probable non plus que ces trois localisations aient été primitives, les tumeurs ayant toutes une grande ressemblance quant à leur structure qui est celle d'un carcinome avec dégénérescence muqueuse que l'on reconnaît déjà à l'œil nu.

M. Girard présente un *sarcome de l'omoplate* enlevé à une femme de 45 ans. La tumeur avait déjà détruit une grande partie du corps de cet os, envahi l'articulation scapulo-humérale et atteint l'extrémité acromienne de la clavicule. Il fallut faire l'ablation en bloc non-seulement de l'omoplate avec son revêtement musculaire, mais aussi la tête de l'humérus par une section dans le col chirurgical et du quart externe de la clavicule. La peau du dos recouvrant l'omoplate étant intacte, elle fut relevée par une incision en volet à charnière médiane, qui fournit un accès très large; elle aurait permis, cas échéant, d'exécuter la désarticulation interscapulothoracique qui aurait pu se montrer nécessaire. L'extrémité supérieure de l'humérus fut suturée par deux gros fils d'argent au moignon de la clavicule. Les suites furent très simples; au bout de trois semaines la malade put quitter l'Hôpital. La plaie opératoire était complètement cicatrisée à part quelques bourgeons sur l'orifice de drainage. L'avant-bras et la main possédaient leurs mouvements normaux, actifs et passifs; l'humérus n'avait encore qu'une très minime mobilité active dans le sens de l'adduction. L'analyse histologique de la tumeur démontra qu'il s'agissait d'un sarcome à cellules rondes.

Le Secrétaire: Dr F. Guyot.

BIBLIOGRAPHIE

Henri Hartmann. — Travaux de chirurgie anatomo-clinique, 2e série. Voies urinaires et testicule. Avec la collaboration de Cuneo, Lecène, Lebreton, Esmonet, Lavenant et Prat; 1 vol. gr. in-8 de 320 p. avec 105 fig., Paris 1904, Steinheil.

Ce volume renferme plusieurs mémoires importants et quelques observations intéressantes au point de vue clinique, ainsi que le résultat de recherches expérimentales et bactériologiques et d'études d'anatomie normale ou pathologique; ces travaux, dus soit à M. Hartmann lui-

même, soit à ses élèves, ont été faits dans le service Civiale ; ils constituent une contribution des plus importantes à l'étude des maladies des voies urinaires et du testicule.

En tête du volume, nous trouvons la statistique du service Civiale du 1er mars 1902 au 28 février 1903 faisant suite à celle que contenait la précédente série. Les premiers mémoires ont trait à la pathologie du rein et des capsules surrénales ; les tumeurs de la capsule surrénale, encore imparfaitement connues, sont décrites par MM. Hartmann et Lecène. Vient ensuite une très importante étude sur les tumeurs solides du rein due à M. Lecène ; elle renferme des documents importants au point de vue anatomo-pathologique, macroscopique et microscopique, ainsi qu'à celui de la symptomatologie, du diagnostic et du traitement, avec observations à l'appui et de nombreuses figures. M. Hartmann a écrit trois mémoires sur les kystes du rein, sur la conduite à tenir en présence d'une déchirure de la veine cave au cours de la néphrectomie et sur le meilleur moyen d'étudier la manière dont se fait l'évacuation des reins. Nous devons encore à M. Hartmann une note sur un cas de kyste développé aux dépens d'une glande bulbo-urétrale, un travail intitulé : kystes hydatiques et rétention d'urine et un autre consacré à un cas d'hydro-hématocèle en bissac infectée de dimensions énormes. L'anatomie normale des glandes bulbo-urétrales est décrite par M. Lebreton à la suite de recherches personnelles. Un intéressant article dû à la plume de M. Lavenant traite d'une affection rare et ordinairement méconnue ou du moins reconnue tardivement, l'épithélioma primitif de l'urètre prémembraneux chez l'homme. Une observation de tuberculose de l'urètre simulant un néoplasme est relatée par MM. Lecène et Prat. M. Esmonet a fait une étude sur la tuberculose expérimentale du testicule, une autre sur la question des orchites expérimentales. Nous trouvons enfin une note de MM. Hartmann, Esmonet et Lecène sur la bactériologie des vaginalites aigües et une autre de M. Cuneo sur l'histologie de l'épididymite blennorrhagique.

Longs ou brefs, les travaux contenus dans ce volume présentent tous un grand intérêt et témoignent de la bonne direction scientifique et de la féconde impulsion donnée par le directeur actuel du service Civiale, M. Hartmann, à ses élèves, ainsi que de son activité personnelle.

J.-L. R.

J. André. — Guide pratique d'urologie clinique. 1 vol. in-18 de 238 p. avec 8 fig. Paris, 1904, J.-B. Baillière & fils.

L'auteur de ce petit ouvrage, chef du laboratoire des cliniques à l'Ecole de médecine de Marseille, s'est attaché d'abord, après avoir étudié la vie cellulaire normale, à déterminer la caractéristique de la vie cellulaire pathologique, tâchant ainsi d'expliquer les modifications essentielles du liquide urinaire pendant la maladie. Il étudie ensuite ; 1° Les *corps anormaux ;* les albumines urinaires, le glycose, l'acétone ; 2° les *matières colo-*

rantes et les acides d'origine biliaire; indican ou indigogène, urohématine, diazoréaction d'Ehrlich, leucine et tyrosine, cystine, alcaptone, graisse et urine chyleuse, les principaux médicaments facilement décelables : 3° les *sédiments de l'urine* : sédiments non organisés (acide urique, urates, oxalates, phosphates, carbonates, calculs urinaires), sédiments organisés (cellules, cylindres urinaires, spermatozoïdes, parasites animaux, bactéries). L'examen de la *perméabilité rénale* fait l'objet d'un chapitre spécial, dans lequel M. André expose la recherche de la toxicité urinaire et les épreuves de l'iodure de potassium, du salicylate de soude, du bleu de méthylène, de la rosaniline, de la phloridzine. Il consacre plusieurs chapitres à la *cryoscopie des urines*, exposant la théorie de Koranyi et son application au diagnostic et au pronostic des affections du cœur et des reins.

Permettre au médecin de pratiquer lui-même rapidement et sûrement une analyse d'urine, l'aider à raisonner et à interpréter utilement les résultats de cette analyse, tel a été le but de l'auteur.

A. Broca. — Leçons cliniques de chirurgie infantile. 2e série. 1 vol. gr. in-8° de 584 p. avec 98 fig. Paris, 1904, Masson & Cie.

Ce livre comprend trente-cinq leçons conçues de façon à compléter, pour ce qui est spécial à l'enfance, les descriptions de livres classiques, toutes établies à peu près exclusivement sur ce qu'on observe chez l'adulte. Quant à la manière dont ces sujets sont exposés, nous ne pouvons mieux faire que de citer les termes dans lesquels M. Ch. Monod a présenté l'ouvrage à l'Académie de médecine de Paris :

« Je présente à l'Académie au nom de mon collègue et ami, le Dr Aug. Broca, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, professeur agrégé à la Faculté, une seconde série de *Leçons cliniques de chirurgie infantile*. La plupart de ces leçons ont été professées à l'hôpital Baudelocque dans le service du prof. Pinard, où depuis trois ans M. Broca fait un cours complémentaire de chirurgie infantile. On s'explique par là que plusieurs d'entre elles soient consacrées à la syphilis héréditaire avec ses diverses formes, dont les cas abondent dans un service d'accouchement ; M. Broca a renouvelé et complété sur ce point les recherches des Parrot, des Lannelongue, des Fournier, des Lancereaux, etc. Il est impossible de résumer en quelques mots un livre de cliniques. Il me suffira de dire que ce second volume complète heureusement, sans épuiser le sujet, celui que je vous ai déjà présenté de la part de M. Broca. Ceux qui connaissent le jeune professeur l'y retrouveront tout entier — érudition discrète et de bon aloi, bon sens chirurgical, clarté d'exposition — qualités maîtresses qui font à la fois l'attrait et le charme de tout ce qui sort de sa plume. »

VARIÉTÉS

NECROLOGIE. — Le Dr Porte. — Un nouveau deuil vient de frapper le corps médical genevois en la personne du Dr Louis Porte décédé au commencement de ce mois à l'âge de 61 ans.

Marie-Jacques-Louis Porte était originaire du Jura bernois; il était né le 22 janvier 1844 à Porrentruy où il reçut sa première éducation. Ses études médicales se firent à Berne et à Strasbourg, et il les poursuivit à Genève comme interne à notre Hôpital cantonal. En 1869 il était attaché au service de chirurgie dirigé par le regretté Dr Piachaud et il publiait un intéressant compte rendu sur les malades observés dans ce service, ainsi qu'un court mémoire sur le traitement de la tumeur lacrymale par la destruction du sac, basé sur quatre observations (*Bull. de la Soc. méd. de la Suisse rom.*, 1869, pp. 83 et 255). Ce fut aussi à Genève qu'il passa avec succès, dans la même année, ses examens d'état et qu'il s'installa bientôt après comme praticien. Il ne tarda pas à acquérir par son talent une nombreuse clientèle et se fit connaître en particulier comme habile opérateur; ce fut lui qui fut chargé de traiter les affections chirurgicales à l'Hôpital catholique de Plainpalais jusqu'en 1873, date de la fermeture de cet établissement, contre laquelle il a toujours vivement protesté. Naturalisé genevois, il se mêla activement à notre vie politique et sociale, et fit partie du Grand Conseil à partir de 1892, comme représentant du parti indépendant. Il joua dans cette assemblée un rôle très actif; nous ne mentionnerons ici que la modification due à son initiative dans notre législation sur l'art de guérir et qui est encore connue sous le nom de « loi Porte ». La principale innovation qu'elle renferme est l'interdiction de l'exercice des différentes branches de l'art de guérir dans notre canton aux personnes autorisées à les pratiquer dans un état étranger, si cet état n'accorde pas la réciprocité aux personnes ayant pris des diplômes équivalents dans notre pays. (Voir cette *Revue*, 1895, p. 362). Ajoutons que Porte était depuis de nombreuses années membre de la Commission de l'Hôpital cantonal et a siégé dans le Conseil de l'Association des médecins du canton de Genève. Sa santé, qui s'était altérée durant ces dernières années, l'obligea il y a quelques mois à renoncer à ses occupations, et il ne se représenta pas aux élections du Grand Conseil de novembre dernier. Il a succombé aux progrès de la maladie le 4 février 1905.

Porte laissera de vifs regrets parmi ses malades auxquels il était très dévoué et parmi ses collègues dont il était fort apprécié. Nous exprimons à sa nombreuse famille toute notre sympathie.

Congrès de gynécologie et d'obstétrique. — Le cinquième congrès international de gynécologie et d'obstétrique se réunira à St Pétersbourg du 11 au 18 septembre 1905 sous la présidence de M. le professeur Dmi-

tri DE OTT. M. le prof. Auguste REVERDIN (15, Rue du Général Dufour à Genève), avec M. le Dr BETRIX, comme secrétaire, a été chargé de l'organisation de ce congrès pour les médecins suisses qui désirent y assister.

Les versements doivent être faits par chèque au Trésorier, M. le Prof. A. ZAMCHINE (St-Pétersbourg Wassilli Ostrow, vis à vis l'Université, 3). La cotisation est de 10 roubles. Les congressistes qui désireraient inscrire quelque dame de leur famille, doivent en faire part au trésorier en lui indiquant le nom de ou des intéressées et en versant la somme de 5 roubles par personne. Ce versement donne droit à tous les avantages accordés aux congressistes.

CONGRÈS FRANÇAIS DE CLIMATOLOGIE ET D'HYGIÈNE URBAINE. — Le deuxième Congrès se réunira à *Arcachon* du 24 au 28 avril et se clôturera à *Pau* le 29 avril. Il se tiendra sous la présidence du prof. RENAUT de Lyon. Pour les renseignements s'adresser à M. le Dr FESTAL, secrétaire général, Villa David, Arcachon. M. le Dr DECHAMP, trésorier général, Villa Tibur, Arcachon, s'occupe de l'encaissement des cotisations et de la correspondance y afférente. — Les compagnies de chemins de fer français consentent, en faveur des congressistes, une réduction de 30 % valable pour Arcachon, Pau et Biarritz pendant les quinze derniers jours d'avril. Femme et enfants des congressistes se joignant à eux jouiront de la même réduction. Des excursions seront organisées sur la Baie et dans la forêt d'Arcachon, ainsi que dans le Béarn et le pays basque. — Un exemplaire des rapports sera envoyé à chaque adhérent dix jours au moins avant l'ouverture du Congrès. Les confrères qui désirent faire des communications sont priés de vouloir bien en adresser le titre et le résumé en quelques lignes au secrétaire général avant le 20 mars. Un programme détaillé des travaux et des excursions ainsi que le réglement et les statuts seront très prochainement publiés et adressés à tous les médecins qui en feront la demande.

PRIX UNIVERSITAIRES. — La distribution des prix de l'Université de Genève à lieu le 28 janvier dernier. Le *prix de la Faculté de médecine* (rapporteur M. le prof. D'Espine) a été décerné à M. le Dr Nino SAMAJA pour un mémoire intitulé : Le siège des convulsions toniques ou cloniques (publié dans cette *Revue*, Février et Mars 1904).

ERRATA au n° précédent. — P. 63, l. 2, après : M. Roux n'a jamais considéré le traitement chirurgical de l'epilepsie comme, *au lieu de :* efficace, *lire* : idéal.

P. 66, l. 14, *au lieu de :* ce relèvement n'existerait que, *lire :* ce relèvement n'existerait pas et l. 15, *au lieu de :* Bellet, *lire :* Ballet. *Passim* dans la même communication, *lire :* test, *au lieu de :* teste.

OUVRAGES REÇUS. — CHIPAULT. — Chirurgie nerveuse d'urgence, un vol. in-16 de 96 p. (*Actualités médicales*), Paris, 1905, J.-B. Baillière et fils.

BOCQUILLON-LIMOUSIN. — Formulaire des médicaments nouveaux pour 1905: un vol. in-8° de 322 p., avec une introduction du Dr HUCHARD. Paris 1905, J.-B. Baillière et fils.

H. LAHMANN. — Die Kohlensänreansammlung in unserem Körper (Carbonacidæmie und Carbonacidose), in Beitrag zum Verständniss des Wesens innerer Krankheiten ; Broch. in-8° de 32 p. Stuttgard 1905, A. Zimmer.

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE, 18 PÉLISSERIE, GENÈVE

XXVme ANNEE. — N° 3. 20 MARS 1905.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse après le redressement brusque des contractures articulaires

par le Dr J. Borle, La Chaux-de-Fonds.

BIBLIOGRAPHIE [1]

Ahrens. Tœdtliche Fettembolie nach gewaltsamer Streckung beider Kniegelenke. *Beitr. z. klin. Chir.*, 1895, XIV, p. 235.

Brüning. Ueber das Auftreten des Fettes im Knochenmark in den ersten Lebensjahren. *Thèse de Fribourg en Brisgau*, 1903. (L.)

Colley. Ueber Fettembolie nach gewaltsamer Gelenkbeugung. *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, XXXVI, p. 322.

Czerny. Ueber die klinische Bedeutung der Fettembolie. *Berl. klin. Woch.*, 1875, n° 44 et 45.

Eberth. Zur Kenntnis der Fettembolie. *Fortschritte der Medizin*, 1898, n° 7.

Exner. Beitræge zur Kenntnis der acuten Knochenatrophie. *Fortschritte auf dem Gebiete der Rœntgenstrahlen*, VI, 1902, p. 1.

Friedjung. Der « Status lymphaticus ». *Centralbl. für die Grenzgebiete der Med. und Chir.*, III, 20 juin 1900, p. 465. (L. jusqu'à la fin de 1869.)

Halm. Beitræge zur Lehre der Fettembolie. Munich, 1876.

Hæmig. Ueber die Fettembolie des Gehirns nach klinischen Beobachtungen. *Beitr. zur klin. Chir.*, XXVII, 1900, p. 333.

Imbert et Gagnière. Des atrophies osseuses calcaires consécutives à un traumatisme. *Rev. de Chir.*, XXVII, 1903, p. 684.

Kienbœck. *a)* Ueber acute Knochenatrophie bei Entzündungsprozessen an den Extremitæten (fælschlich sog. Inactivitætsatrophie der Knochen) und ihre Diagnose nach dem Rœntgenbilde. *Wiener med. Wochenschr.*, 1901, n° 28-35. — *b)* *Wiener klin. Wochenschr.*, 1902, n° 41.

Kisch. Ueber das « genu recurvatum osteomyeliticum ». *Beitr. zur klin. Chir.*, XLI, p. 360.

[1] Les travaux dont l'indication est suivie de : (L.), renferment eux-mêmes des indications bibliographiques.

R. von Kundrat. Zur Kenntnis des Chloroformtodes. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1895, n° 1-4.

Lympius. Tœdliche Fettembolie in der Narkose bei brisement forcé. *Jahrb. der Hamburg-Staatskrankenanstalten.* VI, 1893-1894.

Meeh. Tœdtliche Fettembolien nach Frakturen. *Beitræge zur klin. Chir.*, VIII, 1891-1892, p. 421.

Nonne. Ueber radiographisch nachweisbare akute und chronische Knochenatrophie (Sudeck) bei Nerven-Erkrankungen. *Fortschritte auf dem Gebiete der Rœntgenstrahlen,* V. 1902, p. 293. (L.)

Otté. Ein Fall von Thymustod. *Thèse de Kœnigsberg,* 1903.

A. Paltauf. *a) Wiener klin. Wochenschr.*, 1889, n° 46 ; 1890, n° 9. — *b) Berliner klin. Wochenschr.*, 1892, n° 13.

E. Payr. *a)* Ueber tœdtliche Fettembolie nach Streckung von Contracturen. *Münchner med. Wochenschr.*, n° 28, 12 juillet 1898. — *b)* Weitere Beitræge zur Kenntnis und Erklærung des fettembolischen Todes nach orthopædischen Eingriffen und Verletzungen. *Zeitschr. für orthopæd. Chir.*, VII.

W. Roux. Ueber die Dicke der statischen Elementartheile und der Maschenweite der « Substantia spongiœsa » der Knochen. *Zeitschr. für orthopæd. Chir.*, IV, 1896, p. 284.

Schuchardt. Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. *Deutsche Chir.* n° 28, 1899. (L.)

Scriba. Untersuchungen über die Fettembolie. *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, XII, 1880. (L.)

Smirnow. Zur Frage über Fettembolie nach Knochentraumen. *Chirurgie,* tome XIV, n° 79, p. 14, 1903. (Ouvrage russe.)

P. Sudeck. *a)* Ueber die akute entzündliche Knochenatrophie. *Archiv für klin. Chir.*, LXII, 1900, p. 147 et *Chirurgenkongress,* 1900. — *b) Münchner med. Wochenschr.*, 1902, p. 299. — *c) Deutsche med. Wochenschr.*, 1902, n° 19. — *d)* Zur Altersatrophie (einschl. « coxa vara senium ») und Inaktivitætsatrophie der Knochen. *Fortschritte aus dem Gebiete der Rœntgenstrahlen,* III, 1900, p. 201. — *e)* Ueber die akute (reflektorische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen an den Extremitæten und ihre klinischen Erscheinungen. *Fortschritte auf dem Gebiete der Rœntgenstrahlen,* V, 1902, p. 277.

Wiener. Wesen und Schicksal der Fettembolie. *Arch. für exper. Path.*, XI, 1879.

Wahncau. Ein Fall tœdtlicher Fettembolie. *Thèse de Halle,* 1886. (L.)

Nous avons observé à la clinique particulière du Dr de Quervain, de La Chaux-de-Fonds, un cas d'embolie graisseuse après redressement brusque, qui diffère de ceux publiés jusqu'ici en ce que nous avons pu constater les symptômes caractéristiques de cette complication sans que le malade ait succombé.

Cet accident, toujours redoutable, a engagé M. le Dr de Quervain à nous proposer l'étude de ce sujet, dont la pathogé-

nie est loin d'être suffisamment élucidée. Notre travail a d'ailleurs un but essentiellement pratique. Nous essayerons de rechercher, en nous appuyant sur les observations contenues dans la littérature médicale, si nous ne possédons pas un moyen de parer à l'éventualité fâcheuse d'une embolie graisseuse après un acte opératoire aussi peu grave en apparence que le redressement brusque.

Nous communiquerons tout d'abord le cas que nous avons observé à la clinique de M. le Dr de Quervain, et relaterons brièvement ceux consignés jusqu'à présent dans la littérature médicale. Nous passerons enfin à l'étude de l'ensemble de ces observations, en tâchant d'en dégager des conclusions pratiques au sujet des indications et contre-indications du redressement brusque.

Obs. I (inédite). — H. Z., 13 ans.

Anamnèse : N'avait jamais été malade avant le 22 mars 1900. Le soir de ce jour il fut pris de fortes douleurs dans la jambe gauche et en même temps d'une fièvre vive. Il garda le lit quelques jours ; chaque fois qu'il essayait de se tenir debout, les douleurs augmentaient d'intensité et il était obligé de se recoucher immédiatement. Le médecin qui fut appelé pensa à un rhumatisme et ordonna des poudres de salicylate de soude. Mais peu à peu, à la face interne de la jambe, à la limite des deux tiers supérieurs et du tiers inférieur, apparut une tache brun-rouge sans trace de tuméfaction appréciable. Le huitième jour, un chirurgien consulté reconnut une ostéomyélite aiguë du tibia, fit une incision au Paquelin jusque sur l'os, mais sans provoquer d'écoulement de pus. On appliqua ensuite des compresses d'eau salicylée sur la plaie. Les douleurs diminuèrent quelque peu. Deux jours après la première incision, on en fit une seconde à la face externe, à la même hauteur que la première. Il s'écoula une certaine quantité de pus. Immédiatement après, la jambe enfla beaucoup et les douleurs devinrent plus fortes, pour diminuer après l'application de cataplasmes. Huit jours plus tard, c'est-à-dire quatorze à seize jours après l'apparition de la maladie, un autre chirurgien appelé en consultation fit une trépanation du tibia. Peu de temps après, le jeune garçon marchait avec des béquilles sans grandes douleurs. Il tomba une ou deux fois, ressentit chaque fois de violentes douleurs dans la jambe et dut garder de nouveau le lit quelques jours. De temps à autre il se rendait auprès du chirurgien consulté en dernier lieu, qui sondait la plaie. Une poussée d'érysipèle accompagnée d'une forte fièvre apparaissait chaque fois aux abords de la plaie. Peu à peu l'articulation du genou prit une position de contracture en flexion. Les plaies de la jambe se cicatrisèrent très mal. L'été dernier le malade fit une cure à Schinznach, mais sans succès.

Etat actuel du malade (3 octobre 1903): Ulcères torpides de la jambe gauche, l'un à la hauteur de la malléole externe, d'environ 10 cm de long sur 6 de large, l'autre en avant et en dessus de la malléole interne, un peu plus petit. Tous deux sont recouverts de granulations d'un gris sale. Cicatrices opératoires étendues de chaque côté de la jambe. Le genou gauche est en légère flexion, à 165° environ. Extension complète impossible. Flexion à peu près normale. Le pied est en position de pied équin. Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne et des articulations du tarse sont complètement abolis. Le malade marche avec des béquilles et évite de s'appuyer sur le pied gauche. *Examen radiographique*: Forte ostéoporose du pied et de la jambe gauches. Pas de séquestres visibles.

Opération (3 oct. 1903 à 6 h. du soir): Narcose au bromure d'éthyle et éther. Désinfection des plaies à la teinture d'iode. Curetage des granulations. Les plaies fraîches sont saupoudrées de vioforme. On profite de la narcose pour pratiquer le redressement du pied et du genou. En essayant de redresser le pied, on a la sensation d'une résistance élastique provenant de l'os et cédant à l'application d'une certaine pression. Cette sensation faisant prévoir l'écrasement de l'os plutôt que la rupture de ses adhérences, engage à ne pas pousser plus loin ces tentatives. Le redressement du genou s'obtient plus facilement, mais ici également le tibia paraît présenter une élasticité anormale. La position du pied et de la jambe est maintenue à l'aide d'un léger appareil plâtré muni de larges ouvertures au niveau des ulcères cutanés.

4 octobre. Le malade a dormi toute la nuit. T. m. 37°7. Dans le courant de la matinée, il se sent assez bien, il est tranquille dans son lit. T. s. 38°1.

5 octobre. Le malade a été agité pendant la nuit. A 7 h. du matin, il se réveille en ayant des nausées puis des vomissements fréquents. Il expectore en outre des glaires teintées de sang. T. 40°3. P. 140. R. 28.

Etat du poumon. A gauche, en arrière et en bas des râles humides et quelques râles secs. Pas de matité. L'autre poumon est tout à fait normal. Dyspnée subjective presque nulle, pas de cyanose. Changement du pansement. Les plaies présentent un aspect normal, de même les régions environnantes.

Diagnostic clinique : Embolie graisseuse. L'extraction des urines avec l'éther permet de constater une quantité notable de graisse donnant une réaction osmique très intense.

Traitement : Digitale, codéine.

Le soir le malade délire un peu. Il a continuellement des nausées.

6 octobre. Pendant la nuit le malade a été agité, il n'a pour ainsi dire pas dormi. Nausées. T. m. 39°8. P. 140. R. 30. Dyspnée peu accentuée. Pas de cyanose. Dans le courant de la journée, le malade vomit deux fois. Abdomen normal. *Traitement* : Deux infusions de sérum artificiel. Digitale, codéine. — T. s. 39°5. P. 130.

7 octobre. T. m. 39°5. P. 140. Les crachats sont encore glaireux et teintés de sang. L'état subjectif du malade s'est quelque peu amélioré. En changeant le pansement on constate autour de la plaie un érythème érysipélateux qui monte vers le genou. On fait au-dessus de la partie enflammée un badigeonnage circulaire au collodion. T. s. 39°6. P. 130.

8 octobre. T. m. 38°8. P. 124. Etat subjectif et objectif meilleur. La tuméfaction et la rougeur de la jambe sont délimitées nettement à la hauteur du badigeonnage circulaire au collodion, c'est-à-dire immédiatement au-dessous du genou. T. s. 39°4. P. 120. Sur le genou quelques taches rouges. On fait un badigeonnage au collodion au-dessus du genou.

9 octobre. T. m. 39°1. P. 122. La rougeur du genou a augmenté et fait suite immédiate à celle de la jambe. Le pansement est changé. Compresses à l'alcool. T. s. 39°4. P. 120.

10 octobre. T. 38°4. P. 110.

11 octobre. T. m. 37°4. P. 104.

12 octobre. T. m. 37°1. P. 94. T. s. 37°6. P. 102.

La rougeur de la peau a beaucoup diminué. Il n'y a plus de rougeur bien caractérisée qu'à la face interne de la cuisse.

13 octobre. T. m. 36°9. P. 96. La jambe est enduite de pommade à l'ichtyol. Pansement.

14 octobre. Pouls et température normaux. Les plaies se nettoient bien. Abondante sécrétion.

24 octobre. On fait pour la première fois prendre au malade des bains de soude.

27 octobre. La sécrétion des plaies a beaucoup diminué.

31 octobre Transplantation d'épiderme de la cuisse droite sur les surfaces des plaies, sous narcose au bromure d'éthyle et à l'éther. Pansement amidonné.

1er novembre. Température et pouls normaux.

6 novembre. Sur la surface du plus petit des deux ulcères, l'épiderme se greffe bien partout. La suppuration empêche l'épiderme de se greffer complètement sur la surface du plus grand. Pansement à la pommade boriquée.

12 novembre. La cicatrisation fait des progrès. Il n'y a plus que quelques petits espaces dans le centre des plaies qui sont couverts de granulations. Pansement à la pommade boriquée.

13 novembre. Appareil plâtré dans le but de redresser la contracture. Cet appareil consiste en une bande plâtrée fixée autour de la jambe et d'une seconde fixée autour de la cuisse en laissant à nu l'articulation du genou. Les deux appareils sont munis chacun d'une tige de fer pliée en rectangle. On relie les deux branches verticales par un tuyau de caoutchouc qui les rapproche l'une de l'autre et qui exerce une action continue et produit une extension lente.

20 novembre. Etat général très bon. L'articulation du genou présente

une tuméfaction diffuse ainsi qu'un épanchement intraarticulaire. Les mouvements de l'articulation du pied sont très limités et accompagnés de fortes douleurs. L'articulation du genou est presque complètement redressée. Raccourcissement de la jambe gauche, 1 cm à 1 1/2 cm.

21 *novembre.* Appareil plâtré combiné avec appareil silicaté jusqu'à la hanche.

22 *novembre.* Le patient s'essaye à marcher dans son appareil.

27 *novembre.* Il sort de la clinique pourvu de son appareil.

Depuis le commencement de décembre 1903 jusqu'à mi janvier 1904, état très satisfaisant.

15 *janvier* 1904. Hier pendant toute la journée le malade a été debout, il a même fait une partie de « luge » dans son appareil plâtré. L'appareil est enlevé, on fait un nouvel examen radiographique des deux jambes; le tibia gauche présente encore de l'ostéoporose au niveau des épiphyses. Le péroné est remarquablement mince.

Etat actuel: Claudication assez forte. Dans l'articulation du genou gauche, on constate encore des traces d'épanchement. L'extension du genou se fait normalement. La flexion est possible jusqu'à 140°. Les plaies de la jambe sont fermées, mais recouvertes encore de quelques croûtes sur les bords. La région du cou-de-pied est quelque peu épaissie. Le pied fait avec la jambe un angle de 100°. L'amplitude des mouvements d'extension et de flexion du pied ne dépasse pas 10°. Aucune trace d'une nouvelle inflammation, pas de fistules. Longueur de l'extrémité inférieure droite: 95 cm., de la gauche: 94 cm. Le pied est quelque peu tourné en dedans. Dans l'urine, rien d'anormal. Le patient se sent tout à fait bien, son état parait satisfaisant. Du 15 janvier au 18 mai il marche avec l'aide d'une canne dont il peut même se passer. Il suit l'école.

18 *mai. Etat actuel:* Apparition d'une petite fistule au bord de l'une des greffes, située directement sur la face antérieure du tibia. Le pied forme avec l'axe de la jambe un angle à peu près droit, mais l'articulation tibio-tarsienne est complètement ankylosée. Les extenseurs des orteils fonctionnent à peu près normalement. L'extension du genou est normale, la flexion presque complète. Les extenseurs et les fléchisseurs de la jambe sont fortement atrophiés, ceux de la cuisse sont également atrophiés, mais un peu moins que ceux de la jambe. Le patient peut marcher sans canne, mais il boite passablement par suite de l'immobilité de l'articulation tibio-tarsienne, de la faiblesse des muscles de toute la jambe, et peut-être aussi à cause du raccourcissement qui, cependant, n'a pas augmenté. A l'examen, les poumons, le foie, la rate, ne présentent rien d'anormal. A tous les orifices cardiaques, l'on entend un léger souffle systolique, le deuxième bruit pulmonaire est dédoublé. Les ganglions lymphatiques sont tous normaux, excepté ceux de la région inguinale gauche qui sont un peu engorgés par suite de l'irritation provenant de la fistule mentionnée plus haut. Organes lymphatiques de la gorge normaux. Etat général très bon.

Le premier travail fait sur l'embolie graisseuse à la suits du redressement brusque dont il soit fait mention dans la littérature médicale, est celui de Wahncau; voici le résumé de son observation :

Obs. II (Wahncau) — Petite fille de huit ans, entrée à la clinique de von Volkmann le 11 novembre 1885; elle est atteinte depuis un an de contractures multiples des extrémités supérieures et inférieures par suite de rhumatisme articulaire chronique. Elle est incapable de marcher.

Etat actuel (11 nov. 1885): Développement physique proportionnel à son âge. Pas de fièvre. Le cœur et les organes internes sont sains. Pas d'albumine dans l'urine. Les articulations de la hanche, du genou et des pieds sont ankylosées et en état de contracture. L'articulation de la hanche est légèrement contracturée et en état de flexion et d'adduction. Les genoux sont fléchis à peu près à angle droit. Les pieds sont en état de pieds bots équins. La malade ne peut ni marcher, ni se tenir debout. Le coude du côté droit est fléchi et fixé à angle droit. Les articulations de la main et des doigts sont aussi complètement ankylosées et fortement enflées. On provoque de vives douleurs lorsqu'on essaye de mouvoir les articulations. La tête est quelque peu tournée à gauche et légèrement fléchie, les mouvements de rotation sont limités, de même la flexion en arrière, tandis que l'inclinaison en avant est possible.

Opération (20 nov. 1885): Narcose au chloroforme. Redressement brusque des articulations des hanches, des genoux et des pieds. Comme de fortes adhérences fibreuses se sont formées dans les articulations et que les os présentent une faible résistance, on ne peut corriger le pied bot équin qu'en fracturant le tibia complètement et le péroné incomplètement un peu au-dessus de l'articulation du pied. Au moyen du redressement brusque, les deux genoux sont complètement étendus. La correction de l'articulation de la hanche se fait de même. L'opération terminée, les deux jambes sont immobilisées sur de longues attelles en forme de T et maintenues en abduction. Application d'un appareil à extension continue.

En se réveillant de la narcose, la malade se plaint de violentes douleurs dans les genoux. On lui donne un peu de morphine dans la soirée. Malgré cela elle passe une mauvaise nuit. T. s. 37°5.

Le 21 novembre les douleurs ont diminué, T. m. 38°1, s. 38°6.

Le 22 les douleurs ont disparu, la malade a dormi toute la nuit. T. m. 37°8. s. 38°6.

Pendant la nuit du 12 au 13, la malade n'a pas dormi, elle a été très agitée et s'est plainte de violentes douleurs dans les deux jambes qui ne présentent cependant rien d'anormal, Le matin T. 38°6, pouls 140, petit, irrégulier. Dyspnée très forte. On change le pansement. Rien d'anormal au cœur. A l'auscultation des poumons, respiration faible, pas de râles. — *Traitement:* Lavement, morphine à l'intérieur.

La dyspnée s'accroît dans le courant de la journée et la malade meurt à 2 h. après midi.

Autopsie (24 nov.) : Les articulations des genoux et des pieds se laissent mouvoir facilement, mais en faisant entendre d'assez fortes crépitations. Les poumons sont gonflés, le gauche présente de fortes adhérences avec la paroi thoracique. La trachée est par endroits parsemée de taches rouge foncé ; le poumon droit est volumineux. La plèvre, surtout du côté droit, est couverte de nombreuses ecchymoses. Hépatisation presque complète du poumon droit, un peu moins intense du côté gauche. L'épicarde est parsemé, surtout à la face antérieure du ventricule droit, de nombreuses ecchymoses punctiformes.

Amygdales dépassant un peu le volume d'un haricot. Follicules de la base de la langue de la grosseur d'une lentille, un peu surélevés sur la surface de la base de la langue. Rate de dimensions normales, unie par de lâches adhérences avec les tissus environnants. Glandes inguinales de la grosseur d'un haricot.

On fait une incision dans la jambe droite pour examiner l'état des articulations. Les tissus dans le voisinage de l'artère et de la veine crurales sont infiltrés de sang visqueux. L'infiltration pénètre dans la profondeur jusqu'à la hanche, et du sang remplit une cavité formée par le décollement du périoste. Le fémur est fracturé transversalement immédiatement au-dessous de la tête. La cavité glénoïde est remplie d'adhérences infiltrées de sang. L'articulation du genou est complètement oblitérée par du tissu conjonctif lâche et riche en graisse. Fracture de l'extrémité inférieure du fémur à 1 à 2 cm au-dessus de la ligne épiphysaire. En cet endroit, la spongieuse de l'os est complètement détruite. L'articulation tibio-tarsienne est également remplie de tissu conjonctif et de graisse. Les os du tarse, le calcanéum et l'astragale sont très tendres et la corticale a l'épaisseur d'une feuille de papier. Fracture du tibia à environ 1 cm au-dessus de la zone épiphysaire inférieure. Le péroné est écrasé et incomplètement fracturé à la hauteur de l'épiphyse inférieure. La cavité médullaire de tous les os de la jambe est occupée par de la moelle jaune, très riche en graisse. Les épiphyses seules contiennent encore par places de la moelle rouge.

Examen microscopique : Quantité de graisse très considérable dans les capillaires du poumon. La plus grande artère qui soit complètement remplie de graisse a un calibre de 0,1^{mm}. Dans beaucoup d'alvéoles on trouve de la fibrine et des gouttes de graisse de volume variable. Capillaires du cœur et des reins remplis de graisse. Plus de la moitié des glomérules de Malpighi sont également remplis de graisse.

Obs. III (Colley, premier cas). — *Anamnèse*: Jeune fille de 26 ans affectée d'un genu valgum bilatéral, entrée à la clinique de Marbourg le 5 juin 1901. Elle n'avait souffert d'aucune maladie de l'enfance. Dans sa quinzième année, elle fut atteinte de rachitisme tardif ; les os des jambes commencèrent à se courber en dehors, ce qui, au bout d'un certain temps, rendit la marche impossible. Dans le courant de cette même année,

elle subit une opération à la cuisse droite sur laquelle nous ne savons rien de précis et qui n'eut aucun succès.

A 25 ans, de fortes douleurs l'obligèrent à garder continuellement le lit.

Etat actuel (9 juin 1891) : Jeune fille quelque peu anémique. Pannicule adipeux très développé. La cuisse droite présente une convexité en avant et en dehors. L'os paraît contourné en spirale et aplati comme c'est le cas dans le rachitisme. Le genou gauche est un genu valgum typique. L'axe de la jambe fait avec celui de la cuisse un angle de 135°.

Première opération (22 juin 1891) : Opération du genou droit d'après la méthode de Macewen-Hahn. Le 12 août de la même année ostéotomie du genou droit. La correction se fit rapidement. Le 14 octobre, les deux genoux étaient tout à fait consolidés, mais ankylosés, de sorte que la malade pouvait marcher sans appareil.

Seconde opération (17 octobre) : Redressement brusque des deux genoux en narcose. En fléchissant le genou gauche l'on entend un fort craquement, et l'on suppose que le ligament patellaire s'est déchiré, supposition qui ne fut pas confirmée à l'autopsie. On applique ensuite un appareil plâtré. Après la narcose la jeune fille ne reprend pas connaissance, elle est passablement agitée et plongée dans un demi-sommeil qui se transforme peu à peu en une profonde somnolence. Température normale. Pouls 182. A 6 h. du soir, T. 38°2, P. 180, R. 24. Le cœur bat très fort. Le premier bruit est indistinct à tous les orifices cardiaques. Râles trachéaux. Injection d'huile camphrée. A 9 h. l'état a empiré. T. 39°2. 11 h. 40°0. Coma profond.

Quatorze heures après l'opération, symptômes d'œdème pulmonaire.

Mort le 18 octobre à 3 h. du matin.

Diagnostic clinique probable : Embolie graisseuse.

Autopsie (Prof. Marchand) : Hyperostose rachitique du crâne. Incurvation rachitique du fémur droit. Ostéotomie des deux fémurs presque complètement guérie. Dégénérescence adipeuse du cœur ainsi que des muscles de la cuisse. Contusion et hémorragie des muscles vaste externe droit et vaste interne gauche. Embolie graisseuse des poumons, du cœur, du cerveau, des reins, de l'estomac, de l'intestin. Œdème pulmonaire. Tuberculose circonscrite des ganglions lymphatiques du cou et des ganglions bronchiques. Début de pleurésie à droite. Goître colloïde. Hyperplasie du thymus, de la rate. Kyste de l'ovaire gauche, hémorragies punctiformes de l'estomac et du gros intestin. Œdème de la dure-mère. Pachyméningite vasculaire. Hydrocéphalie interne chronique. Dégénérescence graisseuse du foie.

Dans la région de l'insertion du vaste externe droit, on remarque sur le fascia quelques extravasations. La substance même du muscle est très molle, parsemée de nombreux foyers hémorragiques et a subi en partie la dégénérescence graisseuse. Dans l'articulation du genou rien de spécial. Au tiers inférieur de la cuisse, à la hauteur de la cicatrice provenant de l'ostéotomie, le fémur est considérablement épaissi. Sur une coupe fron-

tale du fémur, on constate que la compacte est très amincie sur toute la longueur de l'os. Sa plus grande épaisseur est de 3 à 2,5mm. La moelle est gris rouge, peu transparente. La plus grande épaisseur de la compacte du fémur gauche mesure 3 à 4mm. La spongieuse de la masse calleuse qui s'est formée à l'endroit où fut faite l'ostéotomie est particulièrement tendre.

Examen microscopique : Les capillaires du poumon sont complètement remplis de graisse, de même que ceux du cerveau. Les glomérules du rein sont également pleins de graisse. Le cœur présente une dégénérescence graisseuse avancée de sa musculature, les capillaires sont pleins de gouttes de graisses allongées. Dans l'estomac, l'intestin et la rate, on trouve plusieurs régions remplies de graisse. Par contre le foie en est parfaitement indemne. Dans le poumon ce sont les artérioles et les capillaires qui sont pleins de graisse, les veines n'en contiennent pas.

Examen spécial des os : On fait macérer le crâne, quelques vertèbres, le bassin et le fémur droit ; le fémur gauche est conservé dans l'esprit de vin. Le poids des os macérés est particulièrement faible. Le bassin pèse 243 gr., le fémur droit 163 gr. Les os sont donc en état d'ostéoporose avancée. Dans la région des condyles du fémur gauche, un disque d'os est scié, décalcifié par l'acide nitrique, traité par la celloïdine et coloré au moyen d'hématoxyline et d'éosine. Les trabécules de la spongieuse sont particulièrement minces et espacées, la structure lamelleuse de la compacte paraît normale, la moelle est très riche en graisse.

La moelle du fémur gauche est parsemée de quelques foyers hémorragiques, l'os très tendre et très flexible. Les muscles vaste externe droit et vaste interne gauche sont parsemés d'hémorragies linéaires, ils présentent tous deux des signes évidents de dégénérescence graisseuse et d'atrophie.

Obs. IV (Colley, deuxième cas). — Jeune fille de 18 ans atteinte depuis l'âge de 4 ans de tuberculose des parties molles de la jambe et des condyles du fémur droit. A 14 ans, elle ne pouvait plus marcher et dut garder continuellement le lit. Lors de son entrée à l'hôpital, la jambe droite, de la hanche aux mollets, est couverte de cicatrices étoilées, blanchâtres ; il y a aussi sur le parcours du fémur plusieurs fistules osseuses. L'articulation de la hanche est fixée en adduction, l'articulation du genou fléchie à 145° et en état de subluxation, le pied en contracture de flexion.

Opération (3 juin 1892). Les fistules sont élargies et les granulations enlevées à la curette. Redressement de la hanche et du pied au moyen du brisement forcé.

Du 18 au 21 juin, la patiente est atteinte d'un érysipèle de la jambe malade.

Dans la nuit du 23 au 24, on la trouve sans connaissance dans son lit et l'on constate une paralysie du facial droit ainsi que du bras du même côté ; la tête était tournée à gauche.

Le 24, T. 40°. Coma profond.

Le 26, œdème pulmonaire et mort.

Autopsie. Pneumonie lobulaire du lobe inférieur droit. Embolie graisseuse des poumons. Foie adipeux. Ulcère tuberculeux du cœcum. Péri-typhlite circonscrite purulente. Pachyméningite interne vasculaire et hémorragique. Les condyles du fémur droit sont détachés de la diaphyse et le fragment est repoussé en forme de cape sur la partie antérieure de la diaphyse. L'os dans la région de la portion détachée est fortement aminci, il présente à l'intérieur une grande caverne tapissée d'une couche de granulations et remplie de masses fétides. Au centre de la cavité, on remarque un corps irrégulier, rond, composé de proliférations de cartilage du volume d'un noyau de cerise ainsi que quelques disques de cartilage irréguliers et nécrosés. Le fémur est très aminci, atrophié ; la moelle est gris-rouge, peu transparente, par-ci par-là striée de bandes jaunes de graisse. Le grand trochanter et la tête du fémur présentent des proliférations cartilagineuses, les cartilages de la zone épiphysaire en ces endroits sont en grande partie détruits. Le tibia et le péroné sont très amincis. Le cartilage de l'épiphyse supérieure du tibia est plissé, la moelle parsemée de taches gris-rouge dans la partie supérieure de l'os, plus claires dans la partie inférieure et composées de moelle adipeuse. La moelle de ces deux os est fortement adipeuse.

Après macération et traitement à l'alcool, la compacte du fémur mesure 1 à 1 1/2 mm. d'épaisseur. La cavité médullaire est presque complètement lisse ; çà et là on trouve après avoir enlevé la moelle, des restes de spongieuse. Les trabécules de la spongieuse du grand trochanter, du col et de la tête du fémur ont disparu en grande partie et sont de consistance très tendre. La compacte du tibia et du péroné est atrophiée et percée de trous comme une écumoire. A la partie supérieure du péroné, on trouve encore d'anciens ostéophytes atrophiés. Le poids du fémur retiré de l'alcool est de 265 gr., du tibia et du péroné macérés de 42 gr.

Examen microscopique : Embolie graisseuse des poumons.

Colley pense que la mort dans ce cas est due à la pachyméningite. Les vaisseaux capillaires de la dure-mère ont été obstrués par de la graisse et les hémorragies qui se sont produites ont causé les paralysies peu étendues dont il a été fait mention.

Obs. V (Ahrens). — M. H., âgée de 53 ans, est entrée à la clinique le 12 mai 1894 avec une ankylose des deux genoux. Le genou droit avait été opéré deux fois sans succès au printemps de cette même année. L'ankylose du genou gauche aurait suivi de près celle du genou droit.

Etat actuel. Femme de taille moyenne, très pâle et cachectique.

Les deux jambes sont fléchies à angle presque droit et ne peuvent être étendues. La malade peut cependant fléchir les deux jambes à partir de 90° sans douleurs. L'articulation des genoux ne présente rien d'anormal.

Le traitement consiste dans l'application d'un appareil à extension continue ; le poids suspendu à l'appareil est de 6 kg.

Le 15 novembre, l'attitude vicieuse de l'articulation s'est visiblement améliorée, on suspend à l'appareil un poids de 8 kg.

Le 17, on constate un léger épanchement dans le genou gauche et l'on réduit le poids de nouveau à 6 kg.

Le 20, la contracture est presque corrigée. On redresse complètement les deux jambes en narcose à l'éther en appliquant une pression très minime. On les immobilise ensuite au moyen d'un appareil plâtré.

Le 21 et le 22, la malade se sent tout-à-fait bien.

Dans la nuit du 22 au 23, émission involontaire des matières fécales et de l'urine.

Dans la matinée du 23, la malade est somnolente et répond difficilement lorsqu'on l'interpelle. Injection d'éther. Dans l'après-midi, indifférence presque complète. On ne trouve rien d'anormal dans les poumons, ni à l'auscultation, ni à la percussion. La respiration semble tout-à-fait libre, l'action du cœur est régulière, quoique faible, le pouls est à peine palpable. On fait de nouvelles injections d'éther. Le soir, la patiente est plongée dans un coma profond, le pouls n'est plus perceptible. T. 39°.

Vers 10 h. du soir, la malade s'éteint doucement.

Autopsie. Les articulations des deux genoux paraissent épaissies, se laissent facilement fléchir lorsqu'on a vaincu la rigidité cadavérique. Le cœur est un peu hypertrophié, les poumons sont quelque peu gonflés sur leurs bords, les parties postérieures et inférieures sont atélectasiées et œdémateuses. On ne remarque rien d'autre à première vue, mais à l'examen microscopique, on trouve une embolie graisseuse très étendue des poumons. Les organes de l'abdomen sont tous un peu atrophiés : on constate en outre un catarrhe chronique de l'estomac et de l'intestin. Le cerveau est tout-à-fait normal. Les extrémités articulaires des os du genou des deux côtés sont fraîchement contusionnées. On remarque sur les condyles du fémur des traces d'écrasement ; la substance spongieuse en ces endroits est transformée en une bouillie rougeâtre. La corticale du tibia est fendue transversalement à 1 cm. environ de l'extrémité articulaire supérieure. On scie l'os en long et l'on constate que la spongieuse sur une longueur de 10 cm. est infiltrée de sang. Les cavités articulaires des deux genoux, celle du gauche surtout, sont occupées par des épanchements sanguins. Les parties molles qui entourent l'articulation, le périoste surtout, sont infiltrés de sang. Les extrémités osseuses sont atteintes d'ostéoporose très avancée que l'on retrouve également dans les autres os du squelette.

Obs. VI (Lympius). — Femme de 71 ans, entrée le 1er mars 1894 dans la division chirurgicale de l'ancien hôpital de Hambourg. Elle souffrait de douleurs aiguës dans la région sacrée et deux ans auparavant, on lui avait fait l'ablation du coccyx. Les douleurs recommencèrent peu après l'opération et des contractures s'établirent aux articulations des

genoux. Depuis un an et demi, la malade ne peut plus étendre les jambes. Les essais d'extension provoquent de très violentes douleurs.

Opération, 7 mars 1894. Narcose au chloroforme. Au bout de dix minutes, lorsque le sommeil est suffisamment profond pour faire le redressement des genoux, on cesse la narcose. On redresse un des genoux très lentement sans rien remarquer de spécial. Cinq minutes plus tard, nouvelle dose de chloroforme. Après trois à quatre mouvements respiratoires, la respiration s'arrête tout à coup ainsi que le pouls. La malade est un peu cyanosée, les pupilles peu dilatées.

On pratique la respiration artificielle, mais sans succès. On suppose une embolie graisseuse comme cause de la mort, mais d'après l'état des pupilles, on impute la mort à la chloroformisation.

Autopsie. Pas de fracture des os des genoux. La couche cellulo-graisseuse sous-cutanée présente l'épaisseur d'un doigt. Dans le péricarde, on trouve environ deux cuillerées à soupe de liquide jaunâtre riche en graisse. L'oreillette droite est remplie de sang rouge foncé, liquide, à la surface duquel la graisse se fige peu à peu. Les artères pulmonaires contiennent aussi beaucoup de sang liquide, mais moins riche en graisse. Les autres cavités cardiaques ne contiennent pas de sang.

A l'*examen microscopique* du sang, on constate la présence de gouttelettes de graisse, ainsi que des cristaux d'acide stéarique.

Poumons pleins d'air, sensation d'éponge à la palpation, crépitation. A l'*examen microscopique*, capillaires remplis de graisse. Les veines abdominales sont pleines de sang mélangé de graisse. Une couche de graisse figée se forme sur la surface du sang retiré de la veine crurale.

Diagnostic anatomique. Embolie graisseuse par suite du redressement brusque de la contracture en flexion des genoux.

Dans ce cas, il n'y avait pas de fracture de l'os, mais le tissu cellulo-graisseux sous cutané était très développé, la musculature de la jambe avait subi la dégénérescence graisseuse. La cause de l'embolie graisseuse, serait due, selon Lympius, à l'écrasement pendant l'opération de ces derniers tissus riches en graisse. La mort aurait été la conséquence de la paralysie du ventricule gauche, causée à son tour par la grande quantité de graisse qui passa presque subitement dans la circulation.

Obs. VII (Payr). — Jeune fille de 16 ans entrée à la clinique de Nicoladoni le 2 mai 1897. Elle a souffert pendant un an et demi d'une ostéomyélite du tibia droit. Le processus morbide s'est terminé par une nécrose étendue du tibia, qui est épaissi considérablement sur toute sa longueur et qui présente plusieurs fistules. Légère contracture du genou droit.

Le 7 mai, on enlève plusieurs séquestres de dimensions diverses, en narcose à l'éther.

Le 10 août, la plaie opératoire ainsi que les fistules sont fermées. L'articulation du genou est fléchie à environ 140°. La motricité volontaire est abolie, on peut cependant mouvoir la jambe dans des limites très restreintes et en provoquant de violentes douleurs.

Le 14 août, à midi, narcose à l'éther. On réussit aisément à rendre l'articulation mobile en la fléchissant et la redressant plusieurs fois de suite. La jambe est enveloppée de flanelle et maintenue en position élevée.

Comme la malade se plaint de violentes douleurs en se réveillant de la narcose, on lui donne un centigramme de morphine à l'intérieur. Le soir, le pouls est très fréquent et très faible, la respiration est aussi fortement accélérée. Malgré l'action de la morphine, la malade est toujours plus agitée.

Le 15 août à 8 h. du matin, elle tombe dans un collapsus profond. Le pouls est filiforme, 130 à 140. Respiration fréquente, 36 à 40, très superficielle. Température normale. Le visage est fortement cyanosé, dyspnée considérable. Le sensorium est absolument libre, cependant la malade est très agitée. On constate aux deux poumons à l'auscultation une respiration rude, et, dans le courant de l'après-midi, la malade expectore quelques crachats sanguinolents. L'administration à l'intérieur de fortes doses d'alcool et des injections hypodermiques répétées d'huile camphrée améliorent quelque peu son état, mais vers 1 h. de l'après-midi, elle redevient fortement cyanosée, le pouls est imperceptible, la respiration très superficielle et rapide et la malade rend bientôt le dernier soupir.

On attribue la mort à une embolie graisseuses des poumons et du cœur.

Autopsie. La jambe droite est beaucoup plus volumineuse que la gauche. Le genou droit est tuméfié.

Le cerveau ne présente rien d'anormal. Le thymus est de forme allongée (5 à 6 cm.) et divisé eu deux lobes. Les poumons sont gonflés, le cœur passablement gros. Dans le ventricule droit des caillots de sang assez volumineux qui s'étendent jusque dans l'artère pulmonaire. Les caillots baignent dans un sang liquide à la surface duquel surnagent de fines gouttelettes de graisse. Les poumons sont de grandeur normale, légers, le parenchyme pulmonaire contient de l'air. En pratiquant une coupe à travers le poumon, il s'écoule beaucoup de liquide sanguinolent, contenant de très fines bulles d'air. La muqueuse bronchique est rouge, remplie de sang spumeux. Les amygdales et les follicules lymphatiques de la base de la langue et du pharynx sont fortement augmentés en nombre et en volume. La rate est très grosse, de consistance molle. Les follicules du canal intestinal sont visiblement plus grands que normalement, de même que les glandes mésentériques.

Hypoplasie de l'aorte abdominale et surtout de l'artère iliaque primitive. A partir de la veine poplitée jusque dans la veine cave inférieure, l'on trouve des caillots et du sang liquide mélangé à de nombreuses gouttes de graisse que l'on reconnaît facilement à l'œil nu.

Le tissu pararticulaire du genou droit est parsemé de foyers hémorragiques nombreux, parfois assez considérables; en de certains endroits il est complètement infiltré de sang. Dans l'articulation du genou, l'on trouve du sang liquide à la surface duquel surnagent en grand nombre des gouttes de graisse de dimensions variables. Les surfaces articulaires sont rugueuses; la capsule est en train de se déchirer en plusieurs endroits. On ne trouve pas de fracture, ni de solution de continuité de l'os. Ce qui frappe, c'est la grande quantité de gouttes de graisse dans l'articulation. La spongieuse est extraordinairement tendre, formant un réseau lâche qui ne se laisse pas écraser sous les doigts. Corticale de l'os amincie.

Examen microscopique des poumons ; Embolie graisseuse très étendue.

Diagnostic anatomique : Embolie adipeuse des poumons, oedème pulmonaire, ostéomyélite du tibia droit, épanchement sanguin dans le genou droit. Diathèse thymique. Dégénérescence adipeuse du cœur, des reins et du foie.

Obs. VIII (Eberth). — Malade âgée de 19 ans, affectée de contractures de toutes les extrémités à la suite d'un rhumatisme articulaire chronique. Les deux genoux étaient ankylosés en flexion. On redresse ces derniers en narcose par le brisement forcé manuel qui est conduit très prudemment. Le lendemain, la malade avait des crachements de sang et mourait vingt heures après l'opération.

Autopsie. Dans la cavité pleurale, quelques centimètres cubes de liquide hémorragique. Ecchymoses sur la plèvre gauche. Ganglions bronchiques présentant un ramollissement caséeux. Des grosses bronches gauches s'écoule une grande quantité de liquide spumeux, en partie hémorragique, en partie glaireux. Le poumon gauche est infiltré de foyers hémorragiques confluents. Les épanchements de sang dans le parenchyme du poumon droit sont encore plus nombreux qu'à gauche. Dans le cœur et les vaisseaux qui s'y rendent, beaucoup de sang liquide et de caillots qui pénètrent très loin dans l'artère pulmonaire. L'oreillette gauche est de même remplie de sang et de caillots. Le cœur gauche est vide, les valvules et le myocarde sont d'aspect tout à fait normal. La rate est augmentée de volume et pleine de sang. Dans l'intestin grêle, plusieurs ulcères tuberculeux de la dimension d'un pois. Le cerveau est affecté d'une faible leptoméningite chronique.

Dans le genou gauche fortes adhérences de la rotule avec les parties supérieures des condyles du fémur. Les ligaments croisés sont déchirés ; à leur place, on trouve des caillots de sang. Les cartilages du fémur ne sont intacts qu'en quelques endroits. Là où ils n'existent plus, ils sont remplacés par une mince membrane de tissu conjonctif. Les épiphyses du tibia sont détachées en partie au niveau de la ligne épiphysaire.

Dans le genou droit, épanchement assez considérable de sang. Les cartilages articulaires sont moins altérés que ceux du genou gauche. Les

condyles du fémur sont quelque peu enfoncés. L'os est atrophié, la moelle très adipeuse.

Examen microscopique des poumons : De nombreuses artères et capillaires sont remplis de graisse. Presque toutes les vésicules pulmonaires sont pleines de graisse et d'érythrocytes. Nulle part de traces d'inflammation.

Dans le cerveau, le cœur et les reins, on trouve aussi de la graisse, mais en petite quantité.

La mort est attribuée dans ce cas à l'hémorragie pulmonaire qui occupait les trois quarts du poumon. Cette hémorragie est due à de nombreuses embolies graisseuses qui sont parties des condyles du fémur écrasés et de l'épiphyse du tibia à moitié séparée de la diaphyse de l'os. Eberth pense que le tissu cellulo-graisseux sous-cutané, très développé dans ce cas et contusionné pendant l'opération, a contribué aussi à la formation d'embolies graisseuses.

Obs. IX (Payr). — Jeune fille de 15 ans tombée subitement malade le 16 février 1898. Elle ressentit de fortes douleurs dans toutes les articulations des extrémités et dans la région du cœur, accompagnées d'une fièvre très vive; elle dut garder le lit et prit de fortes doses de salicylate de soude. En avril, son pied était en position équine. Elle vint se faire soigner à la clinique de Nicoladoni.

Etat actuel. La malade est développée conformément à son âge. Le premier bruit du cœur, surtout à la pointe n'est pas net, il est accompagné d'un faible souffle systolique (la malade, deux ans auparavant, avait eu la fièvre scarlatine). Les extrémités inférieures sont peu développées par rapport au reste du corps. Le pied droit est en forte supination et en flexion plantaire. Le pied gauche présente une déformation semblable, mais pas tout à fait aussi accentuée. L'articulation du genou à droite et à gauche ne peut être fléchie que jusqu'à un angle de 125°, mais ces mouvements d'extension et de flexion restreints sont normaux. Tous les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne sont très limités. La jeune fille est du reste en bonne santé, la température et le pouls sont normaux. On décide de corriger la difformité des deux pieds en narcose.

Le 13 septembre 1898, narcose au chloroforme. Redressement forcé des deux pieds.

Ce qui frappe au cours de cette opération, c'est que les os se laissent modeler avec une très grande facilité. On a l'impression qu'ils sont d'une consistance très molle, surtout ceux du pied droit dont la difformité est beaucoup plus accentuée que celle du pied gauche. Le redressement terminé, les pieds ont pris une forme toute spéciale, presque pathognomonique, celle que l'on constate dans la luxation du pied en avant. Pendant

l'opération, aucun craquement sec ne s'est fait entendre, comme c'est le cas dans les fractures, mais plutôt une sorte de craquement continu analogue à celui qui accompagne la déchirure de ligaments, d'aponévroses et d'adhérences. Immédiatement après l'opération, les pieds sont maintenus à angle droit et en légère pronation dans un appareil plâtré.

Pendant la nuit qui suit l'opération, la malade dort assez bien, cependant le nombre des pulsations cardiaques s'élève à 135.

Le 14 septembre. T. m. 36°,9; forte dyspnée, la patiente se tient assise dans son lit. Fréquence respiratoire, 50 a 60. Pouls, 160, faible, irrégulier. Deux heures plus tard, la dyspnée augmente, la patiente devient cyanosée, le pouls est encore plus fréquent, on peut à peine le compter; de temps à autre, il y a des intermittences. On entend dans les deux poumons des râles crépitants. Pas de matité. T. 35°,8. Dans le courant de la matinée, la patiente expectore des crachats légèrement teintés de sang. Injection d'éther camphré. Ether à l'intérieur.

La dyspnée augmente, et la malade rend le dernier soupir vers midi. Peu d'instants avant la mort, le sensorium était encore parfaitement libre.

Autopsie. La substance du cerveau est molle et cependant assez élastique, elle est parsemée de foyers hémorragiques punctiformes peu nombreux. Synéchie de l'épicarde avec la face antérieure du péricarde. Dans le cœur droit, et surtout dans l'artère pulmonaire, du sang caillé et du sang liquide sur lequel surnagent des yeux de graisse. Dans le cœur gauche, on trouve du sang liquide mélangé de nombreuses gouttes de graisse. Le bord libre de la mitrale fait complètement défaut. Le poumon gauche contient beaucoup de sang mélangé de graisse. Parenchyme pulmonaire crépitant sous les doigts. Dans les bronches, glaires teintées de sang, parsemées d'yeux de graisse. Poumon droit assez gros, plèvre parsemée par places d'ecchymoses. Le tissu pulmonaire contient de l'air. Corticale des reins injectée. Foie grossi, le dessin des lobules est indistinct, le sang contient des gouttelettes de graisse. Dans les veines fémorales également du sang mélangé de graisse. Thymus persistant, amygdales et follicules de la base de la langue fortement augmentés de volume. Rate assez grande; à la coupe, les follicules font saillie. Les glandes mésentériques sont plus grandes que normalement. Follicules de la muqueuse de l'intestin grêle fortement grossis.

Arrachement transversal de l'épiphyse inférieure du tibia et du péroné. Atrophie des os, moelle adipeuse.

Diagnostic anatomique. Embolie adipeuse, dégénérescence graisseuse du cœur et du foie. Péricardite adhésive. Insuffisance de la mitrale. Thymus persistant. Diathèse thymique.

Obs. X (Kisch). — Jeune fille de 18 ans, entrée à la clinique de Prague le 28 janvier 1895. Elle était tombée subitement malade à la fin mars 1890 sans cause apparente. Fièvre très élevée, douleurs aiguës dans le genou et la cuisse gauches qui était tuméfiés.

La malade fut opérée à l'hôpital le 12 mai 1890. Incisions à la face interne et externe de la partie inférieure de la cuisse, qui donnent issue à une grande quantité de pus. On constate alors que le fémur, à sa partie inférieure, interne et externe, est dépourvu de périoste.

Après un séjour de deux mois à l'hôpital, la malade se remit suffisamment pour pouvoir être traitée à la maison. L'articulation du genou était ankylosée et la patiente put pendant assez longtemps marcher sur sa jambe et vaquer à ses occupations.

L'année suivante, elle travaillait aux champs pendant la moisson et s'occupait surtout à faire des gerbes et à les lier. Il en résulta un *genu recurvatum* typique. En peu de temps, cette difformité s'accentua et la malade dut retourner à l'hôpital. On lui appliqua un appareil à extension pendant plusieurs mois et le genou reprit peu à peu sa forme normale. En mai 1892, on la renvoya chez elle avec un appareil plâtré. Ce dernier fut enlevé quelque temps après et elle se remit à marcher, mais le genou ne tarda pas à reprendre sa position vicieuse. Depuis l'opération, il se formait de temps à autre des fistules dans le voisinage du genou qui guérissaient en apparence pour s'ouvrir à nouveau. Il en sortait du pus et de petits morceaux d'os.

Etat actuel. Malade assez bien constituée. Organes internes normaux. La jambe gauche fait avec la cuisse un angle presque droit, ouvert en avant. L'incurvation est surtout prononcée dans la partie supérieure du tibia. L'épiphyse inférieure du fémur, ainsi que l'épiphyse supérieure du tibia de la jambe gauche, sont considérablement épaissies. Au genou gauche, on constate, à côté des deux cicatrices latérales provenant des incisions mentionnées plus haut, plusieurs cicatrices adhérentes avec l'os et qui proviennent de fistules fermées. Il existe encore une fistule ouverte à la face externe de la jambe sur le parcours de la cicatrice opératoire et qui pénètre jusqu'à l'os.

Le 8 février 1895, narcose au chloroforme. On fait deux incisions à la place exacte où avait été pratiquées les deux premières, on pénètre jusqu'au fémur et l'on extrait deux petits séquestres corticaux.

On se dispose à faire l'ostéotomie linéaire, lorsqu'on constate que l'os offre une résistance extrêmement faible et l'on se décide à faire le redressement forcé de la jambe qui réussit avec une très grande facilité.

Quatre heures après, le bandage était complètement imprégné de sang, l'on se décide à endormir le malade à nouveau, bien qu'elle parût fortement anémiée, pour procéder à l'hémostase. On trouve dans les parties molles une petite artère qui saigne et on en fait la ligature qui est suivie du tamponnement de la plaie. La malade se réveille de la narcose et se sent relativement bien. Le pouls est fréquent mais la tension artérielle normale.

Six heures après la révision de la plaie; la malade meurt subitement d'un collapsus du cœur.

Autopsie. Tous les organes internes sont très anémiés. Ankylose osseuse

entre le fémur et le tibia d'une part, entre le fémur et la rotule d'autre part. Les deux incisions opératoires conduisent directement sur le fémur dépouillé de son périoste, quelque peu épaissi. La surface en est rugueuse. A 10 cm. au-dessus de la ligne épiphysaire inférieure du fémur que l'on reconnaît à quelques restes de cartilage encore conservés, on trouve à sa partie postérieure une cavité de 1 cm. de largeur qui se dirige obliquement en haut et qui est remplie de tissu cicatriciel. A l'angle inférieur de l'incision externe, deux fragments d'os nécrosés assez grands et entourés de caillots sanguins. On constate en outre, une fracture fraîche du fémur à la hauteur de la ligne épiphysaire inférieure. Cette région est occupée par de nombreux caillots de date récente. Une seconde fracture se trouve à la hauteur de la ligne épiphysaire supérieure du tibia, remplie aussi de caillots et de détritus d'os. Le tibia est dans toute sa longueur poreux, la moelle très riche en graisse. La musculature du genou est lipomateuse. Dans la veine et l'artère fémorales, du sang liquide d'aspect normal.

Examen microscopique. Embolie graisseuse étendue des petites artères et des capillaires du poumon. Dans les reins, le foie et le cerveau, pas d'embolie graisseuse.

La perte de sang considérable qui contribua à l'issu fatale s'explique par le fait que l'hémorragie osseuse provenant de la fracture communiquait avec l'extérieur par les plaies opératoires des parties molles.

Obs. XI (Smirnow). — Jeune fille de 20 ans, entrée le 7 octobre 1902 à la clinique de Bobrow pour se faire opérer d'un pied varus provenant d'une paralysie infantile dont elle avait été atteinte à l'âge de 2 ans.

Etat actuel. Varus droit. Atrophie des muscles de la jambe, atrophie peu considérable des muscles de la cuisse. Les mouvements de l'articulation du pied sont tous limités.

Le 18 octobre 1902, on essaye de corriger la position du pied au moyen du redressement forcé; on ne réussit qu'à déchirer les ligaments sans corriger la difformité. On se décide à pratiquer ensuite l'ostéotomie cunéiforme de l'astragale. Appareil plâtré.

Le 19, température et pouls normaux. Fortes douleurs dans le pied.

Le 20, on enlève l'appareil qui provoque des douleurs intolérables.

Le 21, on applique un nouvel appareil plâtré sans corriger la position du pied, les douleurs étant trop intenses.

Le 24, redressement forcé qui réussit difficilement. La plaie est ouverte, on n'y trouve pas de pus. Nouvel appareil plâtré.

En se réveillant de la narcose, la malade est prise de crises épileptiformes; spasmes cloniques commençant par l'extrémité inférieure gauche. Elle perd connaissance de 4 h. du soir à 4 h. du matin. T. 41°. P. 160. R. 56. Vers les 5 h., les crises diminuent d'intensité, la fièvre tombe, le pouls et la respiration s'améliorent.

Le 25, on ouvre l'appareil plâtré. T. s. 38°,8. Les crises épileptiformes recommencent. Etat de mal épileptique qui dure jusqu'au 26. La température varie entre 37° et 39°. P. 110-120. — Caféine. Lavement au bromure de potassium. On fait respirer à la malade de l'oxygène et des vapeurs d'acide acétique.

Le 27, nouvel appareil plâtré. On écarte les lèvres de la plaie, pas de pus.

Les 28 et 29, amélioration. La malade revient à elle peu à peu.

Le 30, les crises cessent. T. 37°.

Le 31, spasmes cloniques, contracture des mâchoires, opisthotonos. T. 40°. P. 150. Respiration irrégulière. Dans l'urine on trouve du sang et de l'albumine.

Le 1er novembre, on remplace l'ancien appareil plâtré par un nouveau. Coma complet. Forte dilatation pupillaire, incontinence d'urine, crises épileptiformes. La température monte. Le pouls par contre est moins rapide et à 9 ½ h. du soir la malade meurt avec une fièvre de 42°,5. La température monte encore après la mort.

Autopsie. Pied varus droit opéré en voie de guérison. Forte hyperémie des méninges, principalement de la dure-mère, suffusions dans la dure-mère. Hyperémie corticale du cerveau. Hypostase des poumons. Ecchymoses sous-endocardiques. Ecchymoses dans le foie. Hypérémie très forte des reins.

Dans le cerveau, foyers hémorragiques de dimensions différentes, les uns de date récente, les autres de date plus ancienne. Ramollissement de la substance cérébrale. Thrombus hyalins et fibrineux dans les capillaires, cellules géantes dans la lumière des vaisseaux. Dans les reins et le foie, foyers hémorragiques. Thrombus à leucocytes dans les capillaires. Les os de la jambe malade ne sont malheureusement pas examinés.

Examen microscopique du poumon. Embolie graisseuse des capillaires, on y constate aussi la présence de myéloplaxes.

Le diagnostic de l'embolie graisseuse n'a pas été posé *in vivo.*

(A suivre).

L'étiologie de la fièvre typhoïde.

Par le Dr Taillens

Privat-docent de médecine à l'Université de Lausanne.

Communication faite à la *Société vaudoise de médecine* le 4 février 1905.

Beaucoup moins expansive que les grandes pyrexies qui ravagèrent les populations au Moyen-âge, la fièvre typhoïde resta longtemps effacée derrière ces maladies ; contrairement à ce qu'on a voulu parfois prétendre, elle n'en exista cependant pas

moins à cette époque, ainsi qu'en témoignent les documents qui nous sont parvenus.

Confondue surtout avec le paludisme et le typhus exanthématique, la fièvre typhoïde n'en fut que peu à peu séparée, d'abord par la clinique, qui mit en évidence les caractères différentiels, ensuite par la thérapeutique, qui fit voir que certaines formes de fièvres étaient rébarbatives à l'action du quinquina, et enfin par l'anatomie pathologique. C'est cette dernière en effet qui donna à la dothiénentérie une base nosographique solide.

La découverte de la lésion intestinale caractérisée par l'altération des plaques de Peyer créa une entité morbide bien définie, à laquelle Louis donna le nom de fièvre typhoïde, dénomination qui est restée et qui est devenue classique.

Une fois la maladie reconnue, son autonomie pleinement admise, les questions relatives à l'étiologie se posèrent tout naturellement à l'esprit, et la première hypothèse qui prit naissance fut celle d'une intoxication. Cette doctrine ne fut pas du reste de longue durée, car si les substances putrides de provenance exogène sont capables de produire des troubles intestinaux, on dut reconnaître que ces troubles ne présentaient rien de caractéristique.

Vint ensuite la théorie de l'autointoxication, brillamment défendue par l'illustre clinicien anglais Murchison, théorie qui paraît être celle à laquelle les tendances actuelles nous ramènent par un chemin détourné, avec, cela va de soi, les modifications qu'impliquent les connaissances actuelles.

Découvert en 1882 par Eberth, le bacille spécifique fit entrer l'étiologie de la fièvre typhoïde dans sa dernière phase, qu'on pourrait appeler phase microbienne. L'importance de cette découverte fit naître, comme on pouvait le prévoir, une théorie trop absolue : nul ne pouvait avoir la fièvre typhoïde sans avoir été spécifiquement contaminé, c'est-à-dire sans que le bacille ait pénétré, par une porte quelconque, dans son organisme.

Cet absolutisme, en contradiction flagrante avec les données de l'observation, ne pouvait subsister ; il devait faire place à une notion plus large, plus précise, capable de concilier tous les faits.

Nous touchons ici à une question de pathologie générale ; si, en effet, nous cherchons à nous représenter les caractères géné-

raux des infections, nous voyons qu'il faut distinguer deux grandes classes.

Dans la première classe, qu'on pourrait appeler celle des maladies infectieuses spécifiques, essentielles, sont rangées par exemple la rage, la syphilis, la variole, la vaccine, le charbon sang de rate, etc. Ces différentes affections présentent en particulier les signes distinctifs suivants :

1° tous les cas sont semblables à eux-mêmes et se reconnaissent aisément ;

2° la contamination ou la contagion sont toujours nécessaires ; elles sont du reste le plus souvent faciles à retrouver et à mettre en évidence ;

3° la résistance de l'organisme vis-à-vis de ces infections est très limitée, et on peut dire que la prédisposition à les contracter est presque absolue.

Nous pouvons en déduire que la lutte préventive contre ces infections se fera avec le plus de succès par la destruction du microbe ou par la vaccination.

Dans la seconde classe au contraire, qu'on pourrait appeler celle des maladies infectieuses non spécifiques, accidentelles, se trouvent la septicémie, la pneumonie, l'angine, la fièvre typhoïde, etc. En opposition aux maladies de la classe précédente, ces affections offrent les caractères suivants :

1° les formes cliniques sont très variables, et le diagnostic ferme est parfois de la plus haute difficulté ;

2° la contamination ou la contagion peuvent exister, et existent même volontiers, mais elles peuvent aussi faire défaut ; c'est alors que l'enquête la plus approfondie, et peut-être même la plus facile à conduire, sera incapable de déceler une cause première, la cause seconde subsistant seule ;

3° enfin, la résistance de l'organisme vis-à-vis de ces maladies est fréquente, aussi la première condition nécessaire à l'éclosion du mal réside-t-elle dans la prédisposition morbide.

La déduction qui en découle est que la prophylaxie de ces infections doit d'une part s'adresser à la destruction du microbe, et d'autre part mettre en jeu toutes les influences capables de renforcer l'économie humaine.

Ces considérations pratiques, appliquées à la fièvre typhoïde, devaient finir par l'emporter sur les données théoriques. Nous voyons en effet cette évolution se produire, et dès ce moment, l'absolutisme bactériologique a vécu.

Les premiers, Rodet et Roux, en 1889, attirèrent l'attention sur les ressemblances qui existent entre le bacille d'Eberth et le bacterium coli commune, et émirent l'idée qu'il s'agissait peut-être de deux variétés de la même espèce microbienne.

Cette hypothèse, qui tend de plus en plus à se confirmer, jette une vive lumière sur l'étiologie souvent obscure de la fièvre typhoïde, et explique en particulier la genèse de certaines épidémies ou de certains cas isolés. Il n'est du reste pas nécessaire, pour cela, de considérer le bacille d'Eberth et le bactérium coli commune comme deux variétés de la même espèce ; comme il est de notoriété que ces deux microbes ont de nombreuses analogies, et qu'il n'existe entre eux aucun caractère absolument distinctif, on peut envisager le bacille d'Eberth comme un simple saprophyte, existant à côté du bactérium coli commune, et capable comme ce dernier de devenir temporairement virulent.

Si, en temps ordinaire, le microbe, dont l'intestin est l'habitat normal, reste inoffensif, c'est que l'organisme est en parfait état d'équilibre, que ses moyens naturels de défense sont intacts, et par suite, que le parasite ne peut sortir de son état de simple saprophyte. Mais qu'il survienne une modification, soit dans le milieu extérieur, soit surtout dans le milieu intérieur, et nous voyons le microbe acquérir une virulence spéciale, devenir hautement infectieux, et capable par conséquent de vaincre la résistance d'un organisme défaillant.

Or, dans l'étiologie de la fièvre typhoïde, les causes secondes, celles qui amoindrissent le milieu intérieur, ont une fréquence considérable et une importance qu'on méconnaît trop volontiers ; parmi ces causes secondes, nous voyons spécialement figurer le surmenage, la misère, l'alcoolisme, les troubles digestifs.

Si l'on veut à toute force et toujours recourir à une infection exogène, on se trouvera dans l'impossibilité d'expliquer certains cas. C'est ainsi qu'on peut voir une épidémie naître dans un endroit où, depuis de longues années, aucun cas de fièvre typhoïde ne s'est présenté, et dans lequel au surplus, aucun individu ayant eu ou ayant la dothiénentérie, n'a pu souiller le sol ou les eaux. Si malgré cela, on constate la pollution de l'eau potable, il s'agit alors d'une souillure banale, provenant d'une fosse à purin par exemple ; et dans l'eau examinée, on retrouvera peut-être le bacterium coli commune, on ne constatera pas le bacille d'Eberth.

Pourquoi vouloir alors restreindre le problème étiologique à une question étroite de contamination bactérienne, au lieu de l'élargir ? Pourquoi ne pas admettre que les substances nuisibles contenues dans l'eau polluée, ingérées par l'individu, ont soit affaibli la force de résistance de l'organisme, soit provoqué ou exalté la virulence du saprophyte ?

Il va bien sans dire que nous ne nions pas la contamination spécifique, qui existe le plus souvent, nous lui refusons seulement une valeur exclusive. L'autogenèse, à condition qu'elle ne repose pas sur une pure supposition, peut expliquer l'origine d'une épidémie, qui se propage ensuite par contamination. Le microbe, devenu nocif dans un ou plusieurs organismes, sous l'influence de causes secondaires, voit sa puissance infectieuse exaltée par son passage d'un individu à l'autre ; il devient de plus en plus actif, de plus en plus virulent, et il est alors capable de s'attaquer aux organismes mieux équilibrés et de vaincre leur résistance. La marche de l'épidémie est alors lente, progressive.

Ceci s'observe surtout lorsque l'origine de la maladie n'est pas nettement déterminée ; lorsqu'au contraire on a une cause hydrique incontestable, l'épidémie a généralement un début brusque, en coup de foudre, plusieurs cas sans relation réciproque se produisant en même temps.

On ne peut donc pas toujours demander l'antécédent obligé de la contamination pour expliquer l'apparition d'un ou de plusieurs cas de dothiénentérie ; si l'opinion contraire a été et est souvent encore défendue, en particulier par les bactériologistes, cela tient évidemment à ce que le succès de la prophylaxie paraît souvent leur donner raison. Néanmoins, les épidémiologistes n'ont jamais voulu admettre une opinion aussi absolue, niant que la pénétration du microbe spécifique fut capable à elle seule d'éclaircir la genèse de la fièvre typhoïde. Ce sont surtout les médecins militaires, dans les pays possédant une armée permanente, qui s'opposèrent à cet exclusivisme, et qui avancèrent, pour appuyer leur manière de voir, les nombreuses observations qu'ils étaient en mesure de faire. Il faut pour le moins reconnaître que nul n'était mieux placé que ces derniers pour déceler le début même du mal ; dans la vie militaire, on voit le malade dès le commencement de la période prodromique, on peut retracer jusque dans ses moindres détails l'emploi des journées qui ont précédé les premiers symptômes,

et, infiniment mieux que dans la pratique civile, on est capable de retrouver les différentes causes qui ont pu entrer en jeu et permettre l'éclosion de la maladie.

Si l'on parcourt les périodiques et les traités de médecine militaire, l'on constate en effet qu'ils sont riches en faits concernant la fièvre typhoïde, où l'influence étiologique de la contamination est nulle ou très effacée, et où l'importance des causes secondes devient prépondérante. C'est le surmenage, l'encombrement, ou tout autre cause analogue dont l'influence typhogène est alors mise en évidence.

Qu'il nous soit permis, à ce propos, de citer l'observation si intéressante qui a été relatée par Delmas et qui est reproduite par Kelsch, observation se rapportant à la campagne française du Sud-Oranais, en 1881 et 1882. Une colonne part de Saïda, au commencement de mai, dans les meilleures conditions sanitaires ; pendant deux mois, aucun cas de fièvre typhoïde n'est signalé, et c'est seulement à la fin de juin que la maladie fait son apparition, sous la double influence du surmenage et des fortes chaleurs.

Nul ne songerait, alors que la troupe n'a pas quitté le désert, le sol vierge, à incriminer une cause exogène ; on ne peut que dénoncer l'homme comme le support du germe, lequel est resté inoffensif, silencieux, jusqu'au jour où une cause déterminante a fait fléchir la résistance de l'organisme, et a permis à la dothiénentérie d'évoluer.

L'histoire des armées en campagne et des corps expéditionnaires est riche en enseignements semblables, et cela d'autant plus que la fièvre typhoïde occupe, dans ces cas, une des premières places dans les préoccupations sanitaires. Contrairement à ce qu'on pourrait *a priori* supposer, il semble que, malgré les progrès de l'hygiène moderne, cette maladie devienne, dans ces circonstances, de plus en plus fréquente, ainsi qu'en témoignent les dernières guerres. Cet accroissement doit tenir essentiellement à ce que les agglomérations militaires sont plus nombreuses qu'elles ne l'étaient jadis, à ce que les conditions de la guerre sont plus dures, et aussi à ce que tous les individus ainsi réunis sont jeunes, qu'ils ont par conséquent l'âge de prédilection pour la réceptivité dothiénentérique.

Il est donc nécessaire, en matière d'étiologie typhoïdique, d'attribuer aux causes qui troublent l'équilibre de l'organisme une importance égale, sinon supérieure, à celle de la contamination exogène.

Si nous n'envisageons que cette dernière, il faut reconnaître que l'infection hydrique est de beaucoup la plus fréquente ; néanmoins, une fois encore, on n'a pas su rester dans les justes limites et on n'a plus voulu considérer que ce seul facteur. Qu'il soit généralement en jeu, cela est incontestable et nul ne le nie ; mais qu'il soit le seul à entrer en ligne de compte, c'est ce qu'on ne saurait admettre.

Ce qui a contribué à établir toute la valeur de la théorie hydrique, mais aussi à en exagérer l'importance, ce sont les résultats, le plus souvent remarquables, fournis par la prophylaxie.

Pour que la contamination par l'eau soit certaine, il faut qu'on puisse en fournir la preuve, soit par la bactériologie, soit par l'épidémiologie. La première est le plus souvent impuissante à parvenir à cette fin, parce que la recherche et la constatation du bacille d'Eberth dans l'eau potable sont de la plus grande difficulté ; il s'ensuit qu'un résultat négatif ne prouve rien, le résultat positif seul permettant de conclure.

C'est l'épidémiologie, contrairement à ce qu'on pourrait estimer à première vue, qui permet le plus aisément de mettre en évidence l'influence hydrique ; pour que celle-ci soit incontestable, il est nécessaire que certaines conditions soient réalisées. Il faut en premier lieu qu'il y ait une éclosion soudaine et simultanée de plusieurs cas ; il faut ensuite que les malades contaminés n'aient été soumis à aucune autre cause commune, capable d'expliquer l'origine du mal ; il faut troisièmement que la maladie, au début tout au moins, soit localisée, géographiquement parlant ; il faut enfin que la substitution d'une eau pure à l'eau infectée mette fin à l'épidémie, à condition bien entendu que la maladie ne s'éteigne pas faute de malades.

Si l'enquête réalise ces quatre desiderata, on peut affirmer l'origine hydrique. Il n'est pas nécessaire pour cela, ainsi que le voudraient certains auteurs, que la souillure de l'eau soit constatable, car cette souillure peut être due à des principes solubles suffisamment actifs pour agir sur l'organisme ou sur le microbe, mais cependant incapables d'être décelés.

Il y a en réalité nombre d'épidémies qui répondent à ces différentes conditions, et cela est surtout facile à constater à la campagne ou dans une petite ville, où la population est moins dense que dans une grande agglomération urbaine, et où les eaux potables sont de provenance moins diverse. En tout cas,

on ne saurait être trop exigeant en matière d'étiologie, car ce qui paraît probant à première vue ne résiste souvent pas à un examen approfondi.

Cette dernière restriction ne saurait porter atteinte à la valeur de la théorie hydrique ; elle tend seulement à montrer que le rôle de l'eau, parmi les facteurs exogènes, n'est pas un rôle exclusif.

On ne peut mieux illustrer cette affirmation qu'en relatant l'histoire de ce qui s'est passé à Munich, et dont l'ensemble équivaut, ainsi que l'a dit Soyka, à une véritable expérience.

Jadis, la ville de Munich était dévastée par la fièvre typhoïde, ce qui lui avait valu un fâcheux renom d'insalubrité; en 1866, on commence à distribuer de l'eau de source, et à partir de ce moment, la morbidité par dothiénentérie diminue. Mais, contrairement à ce qu'on espérait, elle ne tarde pas à subir une nouvelle recrudescence, et à parvenir en 1872 à un niveau qu'auparavant elle n'avait que rarement atteint. Dès 1875, des travaux de drainage souterrain sont entrepris, tout un système d'égoûts est établi, et la construction de fosses imperméables est rendue obligatoire. Ce dernier décret provoqua l'indignation des propriétaires, qui se virent désormais obligés de faire curer périodiquement ces fosses d'aisances, lesquelles auparavant se vidaient d'elles-mêmes, par porosité. A la suite de ces travaux d'assainissement du sol, la morbidité typhoïdique tombe peu à peu, pour atteindre en 1881 un niveau très bas, qui n'a guère été dépassé depuis lors. Et pourtant, ce ne fut que deux ans plus tard, soit en 1883, que des eaux de source furent amenées en abondance.

Le point le plus intéressant de cette remarquable observation est le suivant : la vieille canalisation royale, qui puise l'eau dans la nappe souterraine, n'a pas été modifiée depuis 1830, elle continue à fonctionner comme par le passé, et dans les quartiers alimentés par cette eau potable, la fièvre typhoïde diminue dans la même mesure que dans les parties de la ville où l'eau de source est seule distribuée.

Ce fait met en évidence la valeur d'une cause plus difficile à modifier que l'eau, plus lente à disparaître : le sol, cause sur laquelle Pettenkofer avait si brillamment attiré l'attention, en 1854 déjà, et dont l'importance, depuis la connaissance du microbe, avait été par trop méconnue. Ce n'est pas que la théorie de Pettenkofer ait une valeur absolue, car trop de faits sont

venus à son encontre, mais il faut néanmoins reconnaître qu'elle renferme une part de vérité, comme tout ce qui est basé sur l'observation ; d'un autre côté, la manière de voir que l'illustre savant munichois défendit pendant toute sa vie avec un grand talent et une ardeur intarissable, et qu'il adapta aux découvertes survenues entre temps, eut le mérite de rappeler l'attention sur les miasmes telluriques, dont les anciens auteurs avaient si souvent parlé, mais qu'on avait trop oubliés dans la suite.

L'influence du sol, dans la genèse de la fièvre typhoïde, est encore illustrée par l'histoire médicale des camps militaires, en temps de paix aussi bien qu'en temps de guerre. Et ce qui donne à cette histoire un intérêt plus vif encore, c'est que les causes secondes apparaissent alors dans toute leur netteté ; le rôle de la fatigue et du surmenage s'impose en effet à chaque instant de la vie militaire. Nombreuses sont les observations qui mettent en relief, d'uue façon saisissante, la valeur étiologique de ces deux facteurs ; il y en a même, parmi ces histoires, qui sont des plus curieuses, tel le fait rapporté par Kelsch, et concernant une épidémie de fièvre typhoïde sévissant dans une caserne française. Malgré les travaux d'assainissement, malgré la désinfection et les mesures d'hygiène, la maladie ne cessa d'exercer ses ravages jusqu'au moment où, chose particulière, la permutation du colonel fut effectuée ; dès ce jour, l'épidémie s'éteignit. C'était le chef du régiment qui, surmenant ses troupes, entretenait les conditions les plus favorables à la persistance et à la propagation du mal.

Le surmenage en effet amoindrit considérablement les moyens de défense naturelle de l'organisme ; il fait fléchir le pouvoir phagocytaire, il atténue l'action bactéricide et antitoxique des humeurs, et réalise en un mot l'état pathologique qu'il est convenu d'appeler la prédisposition morbide.

Pour expliquer alors l'origine de l'épidémie, il n'est point nécessaire d'incriminer une infection antérieure se manifestant tardivement, car, si le bacille d'Eberth n'est que la transformation d'un saprophyte intestinal, la seule modification du milieu intérieur suffit à expliquer l'éclosion de la maladie. Le microbisme latent, — c'est la désignation qu'on peut appliquer à cette manière de voir, — éclaircit bien des points obscurs ; on peut alors parler de cas spontanés de fièvre typhoïde, en prenant le mot de spontané dans la première acception que lui donne Littré, c'est-à-dire qui a son principe en soi-même, qui porte

son germe en soi-même, et non pas, cela va de soi, dans le sens de : qui se crée de toutes pièces.

Dans les camps militaires, la dothiénentérie sévit presque toujours, et ce qui démontre bien qu'elle est due à l'infection du sol par l'homme, c'est que la maladie ne commence généralement qu'après un certain temps, et non pas dès l'arrivée des troupes, pour se propager ensuite avec la plus grande facilité. Si ce phénomène est déjà marqué en temps de paix, combien davantage le devient-il en temps de guerre ; c'est alors qu'on constate, avec la dernière évidence, à quel point l'influence typhogène de l'homme peut être accentuée. La fièvre typhoïde aime l'homme, elle le recherche, ce que démontre bien la statistique sanitaire des grandes villes, où l'on voit cette maladie croître en raison directe de la densité humaine. On peut, à cet égard, opposer la fièvre typhoïde au paludisme ; la première est la maladie des villes et n'existe guère à la campagne ; la seconde, au contraire, recule devant l'homme, c'est la maladie des régions peu habitées.

Toute infection suppose deux choses : une graine et un terrain. Dans un camp militaire, dans une armée, dans une ville comprenant plusieurs dizaines ou plusieurs centaines de milliers d'hommes, la graine est facile à trouver ; ou bien, c'est un microbe introduit dans un organisme où il prospère et devient nocif, ou bien c'est un saprophyte qui, sous une influence déterminée, acquiert une virulence particulière. Le terrain, c'est l'homme affaibli, démoralisé, surmené, dyspeptique, alcoolisé, qui constitue un milieu de culture sur lequel l'argent infectieux est capable de s'exaspérer jusqu'à production d'une maladie bien définie.

Les facteurs typhogènes dépendent donc des conditions sociales d'abord, des conditions individuelles ensuite. Ces deux influences sont bien mises en lumière par l'étude de l'épidémiologie typhoïdique. Ce sera par exemple une épidémie sévissant dans une ville et n'atteignant que les milieux pauvres, ou au contraire restant limitée à la classe aisée, prouvant ainsi que les influences sociales ne sont pas indifférentes.

L'importance plus grande encore des conditions individuelles s'impose de même à chaque instant ; c'est une famille nombreuse, soumise toute entière aux mêmes conditions, et où un seul cas de fièvre typhoïde se déclare, atteignant le surmené, le dyspeptique, l'alcoolique ou l'individu en état de dénutrition.

Ces considérations montrent bien que l'organisme joue le rôle prépondérant dans l'étiologie de la fièvre typhoïde, contrairement à ce qui se passe par exemple dans la variole, la vaccine, la rage, la syphilis. Pour ces dernières affections, hautement spécifiques, l'inégalité sociale et individuelle disparaît presque totalement ; les conditions qui commandent la contamination et la contagion passent au premier rang et subsistent presque seules.

Il va bien sans dire que, dans l'étiologie de la dothiénentérie, les facteurs dont nous venons de parler ne sont pas seuls en cause ; il en est d'autres qui ont leur part d'influence, témoin les phénomènes météorologiques dont l'action, quoique peu connue, est cependant incontestable. C'est ainsi qu'on a remarqué que la fièvre typhoïde succède volontiers aux périodes de grande chaleur, partant de grande sécheresse.

Cette influence de la chaleur est rendue évidente par l'histoire de la fièvre typhoïde sur les navires et aux colonies. L'étude de cette maladie sur mer est du plus haut intérêt, car, au cours du voyage, on voit les conditions climatériques se modifier, ce qui a permis une fois de plus de constater que la chaleur assombrissait le pronostic de la dothiénentérie.

Aux colonies, on a fait la même remarque, et on a pu souvent observer que la mortalité typhoïdique croit avec la température ; c'est lorsque celle-ci est très élevée que la maladie revêt un caractère tumultueux, qu'elle prend une marche grave et rapide, et qu'elle est capable de s'attaquer aux organismes les plus réfractaires.

Si, en dépit du climat, la dothiénentérie est plutôt rare aux tropiques, cela tient essentiellement sans doute à ce que, dans ces pays, la densité de la population est très faible. La preuve en est donnée par ce qui s'est passé à Rio-de-Janeiro où la fièvre typhoïde, rare il y a une quarantaine d'années, est devenue de plus en plus fréquente au fur et à mesure que la population s'accroissait. Ce nouvel exemple montre encore l'influence typhogène de l'agglomération humaine.

Comme conclusions aux lignes qui précèdent, nous voyons que l'étiologie de la fièvre typhoïde comporte des enseignements fort variés, dont la diversité dépend avant tout du milieu ambiant.

A la campagne ou dans une petite localité, c'est presque

toujours à la contamination qu'on a affaire; dans ces cas en effet, à moins de conditions exceptionnelles, il s'agit généralement d'un germe importé qu'on peut mettre en évidence, ou d'une eau dont la souillure est aisée à prouver.

Dans les grandes agglomérations urbaines, l'étiologie, déjà moins simple, met particulièrement en lumière l'importance du facteur hydrique, tout en montrant bien, par des exemples évidents, que le sol est un élément non négligeable. Devant l'importance très grande de ces conditions extérieures, nous ne devons cependant pas méconnaître le rôle prépondérant de l'organisme humain, dont la complicité, — on l'oublie trop souvent, — est absolument nécessaire pour l'éclosion de la maladie. Tout comme une graine qui ne peut pousser que sur un terrain apte à sa germination, la bacille typhique ne peut rien produire sans le consentement de l'organisme.

Il existe des maladies, telles que la syphilis, la rage, le charbon sang de rate, où le microbe est capable, à bien peu d'exceptions près, de vaincre toutes les défenses, de triompher de tous les obstacles; pour d'autres affections au contraire, et c'est en particulier le cas de la dothiénentérie, l'organisme, à condition qu'il soit bien équilibré, offre le plus souvent une résistance absolue à l'agent infectieux. L'importance du terrain l'emporte alors sur celle de la graine.

Cela ressort avec évidence de l'étude de la fièvre typhoïde survenant dans la vie militaire; c'est là qu'on voit le rôle considérable que jouent, dans la genèse de cette maladie, les causes qui amoindrissent l'individu, et qui sont par exemple le surmenage, l'encombrement, la dépression morale, les privations. C'est dans ces mêmes circonstances qu'on se rend compte aussi de l'influence hautement typhogène que l'homme peut acquérir.

Lorsqu'on voit la dothiénentérie éclater, dans un corps expéditionnaire, sur un sol vierge de toute contamination, plusieurs semaines après avoir quitté les cantonnements habituels, et qu'on constate que le début de l'épidémie succède à une période de surmenage, on doit exclure une étiologie uniquement microbienne. N'est-il pas infiniment plus conforme aux faits et à la raison d'admettre que la fièvre typhoïde est susceptible d'être produite par un germe habitant normalement l'intestin, germe dont la virulence a été momentanément exaltée.

La même conclusion s'impose lorsque la maladie apparaît sur un navire, quatre, six ou huit semaines après avoir quitté le

port, alors qu'aucune infection intercurrente n'a été possible, et que les conditions hydriques ou alimentaires n'ont pas varié. Pareille observation a été faite à maintes reprises, rendant alors manifeste le rôle de l'encombrement, de la chaleur, de l'air confiné.

Notre intention n'a pas été, dans ces quelques lignes, de faire le procès de la bactériologie, qui a permis de réaliser les plus grands progrès, particulièrement en matière de prophylaxie; nous avons seulement voulu revendiquer, au nom de la médecine traditionnelle, la juste et large part qui lui revient dans l'étude de l'étiologie des maladies infectieuses, dont la cause ne saurait être uniquement microbienne.

RECUEIL DE FAITS

Abcès du cerveau à symptomatologie fruste

par le Dr Jules Pallard.

L'observation que nous publions ici nous paraît présenter quelque intérêt en raison de son évolution un peu particulière. Elle montre une fois de plus la pauvreté de la symptomatologie de certains abcès cérébraux, en regard de l'étendue considérable des lésions anatomiques.

Maurice D., 21 ans, employé de bureau.

Bonne santé antérieure. Le sujet a toujours été maigre, mais il ne tousse pas, même en hiver. Il n'a pas maigri ces derniers temps. Pas de syphilis. Le 1er octobre 1904, alors qu'il souffrait déjà depuis un jour ou deux de céphalée et d'insomnie nocturne, il appelle un de nos confrères qui constate une température de 39° et lui conseille d'entrer à l'Hôpital cantonal, pour y être traité par les bains, au cas où des symptômes plus caractéristiques de fièvre typhoïde se dessineraient.

Le malade ne suit pas le conseil qui lui est donné et passe la journée du 2 dans un état d'extrême agitation.

Il nous fait appeler le 3. Nous le voyons dans la matinée et sommes frappé dès l'abord par son état de maigreur. Il présente l'aspect classique du bacillaire, avec un système pileux développé.

La température est de 38°. Le malade ne se plaint que d'une céphalalgie atroce, frontale, sus-orbitaire et pariétale avec,

parfois, des élancées dans la région occipitale. Pas de raideur de la nuque. Pas de Kernig. Pupilles normales. Langue humide, un peu blanche. Pas de selle depuis six jours. Pas de vomissements. Ventre en bateau très prononcé. Pas de taches rosées. Le foie et la rate paraissent normaux. Cœur normal. Pouls régulier, un peu accéléré.

Le malade affirme qu'il a toujours été aussi maigre et qu'il ne tousse jamais. L'examen du système respiratoire révèle une très légère submatité au sommet droit, en avant et en arrière. A ce niveau il y a un peu d'obscurité respiratoire. Il s'agit, en somme, d'une vieille lésion cicatricielle. On ne trouve nulle part ailleurs de lésions suspectes (ganglions, épididyme, etc.)

L'urine ne renferme ni albumine ni sucre. Pas de diazoréaction d'Ehrlich.

Traitement : Quinine 0,50 en deux prises à la fin de l'après-midi. Lavement d'eau bouillie.

Le 4 octobre, T. 38°. Le malade a mal dormi. La céphalalgie est toujours intense. Pas d'envies de vomir. Pouls régulier.

Le 6, T. 37°,8. La céphalalgie est surtout prononcée au niveau des bosses frontales et sur la convexité. Pas de toux, pas de dyspnée. Pouls régulier. Le malade est abattu, inerte, indifférent à ce qui l'entoure. A part la céphalée il n'y a pas d'autre symptôme morbide. Nous songeons, sans pouvoir évidemment poser un diagnostic ferme, à une poussée discrète de granulie méningée. — Mouche de Milan à la nuque. Calomel à doses réfractées.

Le 8, T. 37°,7. La céphalée persiste toujours, continue, avec quelques exacerbations par moments. Le malade ne dort presque pas. Aucun trouble oculaire : diplopie, etc. Les pupilles, légèrement dilatées, réagissent vivement. Les autres réflexes ne présentent rien de particulier. Pouls régulier. Pas d'envies de vomir.

Le même état persiste jusqu'au 18. Il n'y a plus de fièvre depuis le 8.

Le 18, pour la première fois, se montre un symptôme nouveau et attendu : le malade a eu un *vomissement,* spontané, cérébral, sans nausées. Il a vomi tout son repas en passant de la position assise, à table, à la station debout. — Mouches de Milan derrière les oreilles. Reprise du calomel interrompu pendant quelques jours.

Le 19, nous prions notre collègue, M. le Dr Doret, de l'hôpital Rothschild, de venir pratiquer un examen ophtalmoscopique, dont voici le résultat : « Réflexes pupillaires et mouvements des yeux normaux des deux côtés. Les deux papilles optiques sont de couleur rose-foncé, ne proéminant pas ; les artères sont de calibre normal, mais les veines sont très dilatées, quoique non tortueuses ; les bords papillaires sont un peu flous. Pas de tubercules de la choroïde. » [1]

[1] Note du Dr Doret.

Notre collègue conclut à un état congestif de la base du crâne, dont la cause est très difficile à déterminer. Il n'y a pas de *Stauungspapille* caractéristique et le résultat de l'examen n'autorise pas le diagnostic de méningite, pour le moment du moins.

Le 21, le mal de tête est toujours le seul symptôme accusé par le malade, qui n'a pas eu de nouveau vomissement. L'amaigrissement est prononcé. Pas de fièvre. Pouls régulier. Appétit assez bien conservé. Le malade se lève deux ou trois heures par jour et prend une nourriture légère : potages au lait, œufs, riz au lait, cervelle, fruits cuits. Les selles sont régulières, les urines normales. Pas d'envies de vomir, ni de vertige dans la station debout.

Le 28, le malade, qui se trouve beaucoup mieux depuis quelques jours, vient à notre consultation. Il nous dit avoir eu encore un peu de céphalée le matin au réveil, jusqu'au 25, mais la douleur se dissipait durant la matinée. Il mange bien et se promène. Inutile de dire que ceci nous confirme dans l'idée qu'il s'est agi d'une poussée légère de granulie méningée, terminée par résolution [1]. L'amaigrissement prononcé du sujet et la constatation d'un ancien foyer pulmonaire venaient encore à l'appui de ce diagnostic. Poids : 45 k. 900. — *Traitement :* Vie au grand air, sans fatigue, suralimentation et un peu d'arséniate de soude. Purgatif léger de temps en temps.

Le 5 novembre, le malade (qui devait revenir se peser chez nous au bout d'une semaine) nous fait rappeler auprès de lui. Après avoir été relativement bien depuis le 25 octobre, soit depuis environ dix jours, *pendant lesquels la céphalée avait totalement disparu,* il a été repris de maux de tête et de vomissements. Pour lui, il s'agit d'une vulgaire indigestion. Invité à un « goûter » il aurait mangé de la crême fouettée qui ne lui aurait pas convenu. On constate, en effet, un enduit saburral de la langue. Toutefois, en poussant l'interrogatoire, on apprend qu'il a vomi deux jours après l'ingestion de cette crême, qui ne lui a pas occasionné de douleurs stomacales, et que le vomissement, sans nausées préalables, s'est produit spontanément, brusquement, comme une régurgitation. Pas de fièvre. Nous cherchons vainement un symptôme nouveau du côté des yeux. — Sel de Carlsbad, 1 cuillerée à café le matin pendant deux ou trois jours.

Le malade vomit encore le 6 ; depuis le 7 il ne vomit plus. Pas de fièvre. Nous prions le Dr Doret de venir pratiquer un nouvel examen ophtalmoscopique, qui donne un résultat identique au premier : « Même image ophtalmoscopique, mais les deux papilles proéminent très légèrement et les veines rétiniennes sont un peu tortueuses » [2]. — Reprise du calomel à doses réfractées ; mouches de Milan derrière les oreilles.

[1] Voir à ce sujet notre thèse : De la granulie discrète, *Thèse de Genève* 1901. Kündig, p. 109.

[2] Note du Dr Doret.

Le 11, maux de tête atroces. La céphalée occupe surtout les régions frontale et pariétales, avec irradiations occipitales. Elle est peut-être un peu plus vive du côté droit. Le malade a gémi toute la nuit sans pouvoir dormir un quart d'heure. Dès qu'il veut s'asseoir sur son lit, il vomit. Sans avoir pris aucune nourriture, même liquide, il a eu toute la journée des efforts de vomissement.

Le 12, même état, toujours sans fièvre. Le pouls est accéléré, 96 à 100, mais toujours régulier. On continue le calomel.

Le 14, le même état persistant toujours, la céphalée et les vomissements ne s'amendant pas, nous obtenons enfin de la famille une consultation que nous demandions depuis longtemps. Notre confrère M. le Dr Vallette, vient examiner le malade et admet avec nous la probabilité d'un processus méningitique à marche lente, anormale, sans toutefois éliminer le diagnostic de tumeur cérébrale (gros tubercule ou gliome central).

Pour essayer de tirer cette question au clair nous pratiquons une *ponction lombaire*. Le liquide, sans tension, sort goutte à goutte, absolument limpide. On en retire environ 10 cc. Examiné au laboratoire de la Clinique médicale avec notre ami, M. le Dr Adert, ce liquide présente un caractère inflammatoire, il contient de la fibrine ; par centrifugation on obtient un culot abondant et, comme éléments figurés, des *polynucléaires*. Il s'agirait donc d'une méningite en évolution, de nature septique plutôt que tuberculeuse, ou d'une tumeur. L'évolution de la maladie, qui se poursuit sans fièvre, vient plutôt à l'appui de cette dernière hypothèse. Comme traitement, nous prescrivons de l'iodure *ut aliquid fiat*.

Le 16, même état. La soustraction de liquide céphalo-rachidien n'a eu aucun effet, ni en bien ni en mal. Les vomissements ont cessé, mais ils ont toujours été intermittents.

Le même état persiste, désespérant, jusqu'au 24 ; à ce moment le malade a considérablement maigri. Il ne se nourrit presque plus. Il ne présente toujours pas de fièvre, pas de symptôme nouveau. La langue est superbe, framboisée. Les vomissements et la céphalée persistent, avec la constipation, sans modification depuis le 16.

Le 2 décembre, nouvel examen ophtalmoscopique de M. le Dr Doret, qui donne le même résultat que le précédent. La stase papillaire est peut-être un peu plus accentuée. Pas de tubercules de la choroïde. Réactions pupillaires normales. Le malade, indifférent à tout, ne parle presque plus. Il a néanmoins toute sa connaissance. La faiblesse est considérable, il ne peut s'asseoir seul sur son lit. Depuis la nuit dernière il se plaint de douleurs articulaires très vives aux deux genoux et aux pieds (poussée de pseudo-rhumatisme granulique ?).

Le 6, le malade, qui a eu quelques frissons et un peu de fièvre vespérale dans les deux derniers jours, meurt à 6 heures du matin sans avoir présenté aucun symptôme nouveau.

L'*autopsie* de la cavité crânienne, qui fut seule autorisée, est

pratiquée le 7 décembre au point du jour, vingt-cinq heures après la mort.

A l'ouverture du crâne, on constate que la dure-mère est très adhérente à l'os, à la pointe et à la base du lobe frontal droit seulement. En ce point les circonvolutions sont effacées et aplaties. Il n'y a pas trace de tubercules nulle part. En sortant le cerveau on voit sourdre du pus de l'extrémité du lobe frontal droit. L'écorce cérébrale est extrêmement ramollie en ce point.

Le cerveau, que notre collègue, M. le Dr Huguenin, a bien voulu examiner avec nous à l'Institut pathologique, présente une grosse cavité dans son lobe frontal droit, tapissée par une épaisse membrane pyogène. Il s'est écoulé de cette cavité environ 60 grammes de pus épais et verdâtre, sans odeur. L'examen bactériologique a fait voir des staphylo-et streptocoques.

Le pus a fusé dans le ventricule latéral droit, le ventricule moyen et même le quatrième ventricule. L'épendyme est légèrement granuleux du côté droit. Les limites du foyer purulent sont un peu indécises ; on peut cependant reconnaître qu'il s'étend du pôle antérieur de l'hémisphère à la partie antérieure du noyau caudé, dont la tête est détruite en totalité. Par rapport à l'écorce les limites sont : en arrière et en bas la fosse sylvienne, en arrière la frontale ascendante, en haut le milieu de la deuxième frontale. Entre le pus et la substance cérébrale normale il y a une zone de ramollissement et une membrane molle de 2 à 3 millimètres d'épaisseur. La zone de ramollissement s'étend jusqu'au noyau lenticulaire, qui n'est pas attaqué. De ce dernier à la pointe de l'hémisphère il a environ 7 cm., ce qui permet d'estimer que le volume total de la cavité de l'abcès est celui d'un gros œuf de poule. L'examen microscopique de la membrane pyogène a montré qu'elle était constituée par du tissu conjonctif lâche avec nombreux leucocytes, en partie polynucléaires. C'est la membrane pyogène habituelle, mais son épaisseur est plus considérable qu'elle ne l'est en général dans les abcès cérébraux [1].

En résumé, il s'agit d'un garçon de 21 ans qui, à part quelques jours de fièvre au début, a présenté pendant plus de deux mois une céphalée intense, accompagnée de vomissements et de stase de la papille, le mal ayant évolué sans fièvre, avec un amaigrissement progressif. L'évolution de la maladie (66 jours) a été interrompue par une rémission de dix jours (du 25e au 35e jour) pendant laquelle tous les symptômes ont disparu.

Nous avions songé, devant ce tableau, à un processus méningitique anormal, à marche très lente [2], ou à une tumeur céré-

[1] Note du Dr Huguenin.

[2] Voir à ce sujet : L'Hôte, Des rémissions prolongées au cours de la méningite tuberculeuse, *Thèse de Lille,* 1904 (Service clinique du Dr Carrière).

brale sans symptômes de localisation (gros tubercule ou gliome central). L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien obligeait plutôt de conclure dans ce dernier sens, puisque les méningites à polynucléaires sont d'origine septique; la maladie aurait dû avoir, dans ce cas, une évolution fébrile. La ponction a donc fourni là un renseignement précieux, mais l'autopsie nous réservait une surprise en nous révélant un énorme abcès, dont le volume, en regard des symptômes frustes qu'il a produits, est assez remarquable.

Nous nous dispensons de faire des citations littéraires à propos de ce cas et nous nous bornons aux quelques remarques suivantes :

La *céphalée* n'a pas correspondu au siège de l'abcès dans l'hémisphère droit et particulièrement à la pointe de cet hémisphère. Elle était sus-orbitaire des deux côtés, bipariétale, occupait tout le front, tout l'occiput suivant les jours. Ce rapport inconstant, mentionné par Brissaud et Souques dans leur article du Traité de médecine, n'est pas très rare. Un point, assez remarquable, est *l'absence d'altérations intellectuelles et de crises épileptiformes*. La zone fronale passe pour être une zone silencieuse ; néanmoins il n'est pas rare de voir, dans les cas où elle est intéressée, des attaques épileptiformes (Raymond). Les fonctions psychiques sont souvent altérées d'une façon notable.

La *stase papillaire,* qui existait chez notre malade, ne figure pas, en général, parmi les symptômes des abcès cérébraux (Brissaud et Souques).

Enfin ce cas diffère des descriptions classiques par son mode d'évolution un peu spécial. Les auteurs s'accordent généralement à diviser l'histoire symptomatique des abcès cérébraux en trois périodes : phase d'excitation, phase de rémission, phase paralytique.

Ici la première phase a bien été fébrile, simulant, avec la céphalée et les vomissements, un début de méningite.

Au bout de vingt-cinq jours a succédé la deuxième phase (rémission) ; la céphalée et les autres symptômes ont totalement disparu pendant dix jours.

Puis, peu à peu, la troisième période s'est installée, mais, contrairement au mode habituel, d'une façon lente et insidieuse, sans symptômes nouveaux. On sait que cette troisième phase, dite paralytique, « débute presque toujours par un ictus apoplectique, avec ou sans convulsions, avec ou sans contracture. A la suite de cet ictus deux éventualités se présentent. Ou bien le coma prolonge l'état apoplectique, entrecoupé de crises jacksonniennes, et le malade succombe dans un délai qui ne dépasse guère soixante heures ; ou bien, à l'ictus succède une paralysie en général spasmodique, limitée le plus souvent à un côté du corps » (Brissaud et Souques). La fièvre se rallume dès le début des phénomènes paralytiques et la céphalée initiale reparaît.

Rien de pareil dans notre observation. A part la céphalée qui a reparu, le malade s'est cachectisé lentement, sans fièvre, sans coma terminal, sans paralysie ni aucun autre symptôme de localisation.

Resterait à savoir l'origine de cet abcès. Ici nous ne pouvons que reconnaître et déplorer l'insuffisance de notre observation. L'autopsie complète ne nous a pas été accordée et il aurait fallu faire un inventaire minutieux de tous les organes, vérifier les os, les ganglions, etc. Peut-être aurait-on trouvé un foyer de suppuration latent, cause première du mal. Le malade n'avait jamais souffert du nez, ni des sinus, ni des oreilles et les autres facteurs étiologiques habituels des abcès cérébraux (pyohémies, bronchectasies fétides, endocardites végétantes) n'étaient pas en cause.

Il est certain, en tous cas, que devant le manque absolu de symptômes de localisation, toute intervention opératoire était impossible ; dès lors la thérapeutique ne pouvait être que symptomatique, c'est-à-dire nulle.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

Séance du Comité du 16 février 1905, à Lausanne

Présidence de M. de Cérenville

Le Comité sorti des nouvelles élections est composé des délégués suivants :

Fribourg : M. de Weck.

Vaud : MM. de Cérenville, Morax, Schrantz, Krafft.

Valais : M. Bovet.

Neuchâtel : MM. Sandoz, Trechsel.

Genève : MM. Gautier, Jeanneret.

Le Comité est semblable à celui qui a été en fonction du 13 décembre 1900 au 31 décembre 1905, sauf que M. Dupraz ayant démissionné a été remplacé, comme délégué de Fribourg, par M. de Weck. A ce propos et en souhaitant la bienvenue à M. de Weck, M. le président parle de l'excellent souvenir que laisse au sein du Comité M. Dupraz, ce collègue au commerce agréable et à l'esprit judicieux.

Le nouveau comité est nommé pour trois ans, ses fonctions expireraient donc le 31 décembre 1907.

Tous les membres sont présents, sauf M. Bovet.

M. Gautier, trésorier, rend compte de sa gestion en 1904 :

Dépenses		Recettes	
Loyer, salle séances	5.—	Solde 1903.............	8.30
Collation à Ouchy	124.—	Contrib. Fribourg.......	31.—
$^2/_9$ des dépenses centrales	12.—	» Vaud..........	181.—
Frais de bureau	43.15	» Valais.........	29.—
Déplacements	128.30	» Neuchâtel......	73.—
Solde en caisse..........	100.85	» Genève........	91.—
	Fr. 413,30		Fr. 413.30

M. Gautier propose le maintien de la contribution romande à 1 fr. par membre. (*Adopté*). Le Conseil d'administration de Beau-Rivage a bien voulu réduire de 50 % les frais de collation à la séance d'Ouchy, ce qui permet à nos comptes de boucler sans déficit.

Les comptes sont approuvés à l'unanimité.

Election du Bureau. — M. de Cérenville se demande s'il n'y aurait pas avantage à établir par le bureau une rotation régulière entre les divers groupes de délégués, de manière à obtenir une représentation successive des sociétés.

M. Krafft appuie cette manière de voir.

M. Jeanneret recommande le maintien du bureau actuel.

L'élection est faite au scrutin secret; le bureau est réélu sans changement.

MM. de Cérenville et Gautier sont réélus par acclamation délégués à la *Commission médicale suisse* pour une période de trois ans, du 1er janvier 1905 au 31 décembre 1907.

M. de Cérenville fait part au Comité d'une communication que M. Jaquet a faite par lettre à la Commission des assurances, à Berne, pour lui signaler le fait que certaines sociétés d'assurances étrangères ne se conforment pas à la loi et désignent un médecin que seul elles consentent à rétribuer. Cette manière de faire est contraire à la loi du 25 juin 1881, qui interdit aux patrons de limiter les droits de l'assuré. Comme le temps pressait la lettre de M. Jaquet n'a pu circuler qu'entre les membres du bureau, qui l'ont approuvée.

Le Comité s'occupe longuement des projets de *loi sur les assurances*, et émet un certain nombre de vœux qui seront transmis à la Commission médicale suisse.

Sur la proposition de M. de Cérenville, il est décidé de s'assurer de bonne heure des travaux pour la séance d'Ouchy et recommandé aux délégués d'agir dans ce sens auprès de leurs sociétés respectives.

M. Krafft demande que les discussions ne soient pas empêchées par le grand nombre des travaux écrits.

M. MORAX préfère des travaux bien faits à des discussions souvent stériles.

M. DE Weck rappelle que le vœu de M. Krafft avait été adopté précédemment dans une séance de la Société romande à Bulle.

Le Président : Dr DE CÉRENVILLE. *Le Secrétaire :* KRAFFT

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE LA SUISSE ROMANDE

Séance du 10 novembre 1904 à la Maternité de Genève.

Présidence de M. JENTZER

M. BASTIAN lit un rapport sur le *traitement des métrites chroniques*, dont voici le résumé :

La question mise à l'ordre du jour : le traitement des métrites chroniques, est d'emblée restreinte par le rapporteur. Selon lui, les endométrites ont un cadre nosologique à part et ne doivent pas figurer dans le présent travail. Reste comme type de métrite chronique vraie : la métrite parenchymateuse chronique. C'est d'elle que s'occupera M. Bastian. Après un court résumé des travaux parus récemment, de Richelot, de Doléris, de Siredey en France, de Lorentz, de Theilhaber en Allemagne, où autant que faire se peut, toute idée personnelle est bannie, l'auteur fait la part des congestions utérines primitives, des scléroses, des métrites parenchymateuses chroniques, etc., etc. Il y a lieu de distinguer en effet : la métrite parenchymateuse chronique d'emblée et la métrite parenchymateuse chronique secondaire consécutive à une infection *post-partum*. Le rapporteur admet les congestion utérines d'ordre vasculaire (subinvolution, constipation), etc., etc., mais pour les lésions proprement dites du parenchyme, à part quelques cas rares de dégénérescence musculaire dans les maladies infectieuses, il faut incriminer la ménopause. C'est en effet, à cette époque, que les femmes saignent, alors qu'il y a vingt ans qu'elles sont constipées, dix ans qu'a eu lieu leur dernier accouchement. La métrite parenchymateuse chronique d'emblée est, pour M. Bastian, le métrite hémorragique de la ménopause : utérus gros, à peine douloureux, muqueuse presque saine.

Quant au traitement il comprendra les moyens préventifs et les moyens curatifs. Parmi ces derniers il cite l'hydrastis, le seigle ergoté, le sulfate de quinine, les tampons glycérinés, le tamponnement, l'électricité, le massage, la sismothérapie. La vapocautérisation de Pincus est à essayer. L'amputation du col et finalement l'hystérectomie sont des ressources utiles. M. Bastian a eu quatre fois l'occasion d'enlever la matrice, pour hémorragies de la ménopause, c'est-à-dire pour métrite chronique. Il recommande cette dernière opération dans certains cas rebelles.

M. Jentzer remercie M. Bastian de son très intéressant rapport.

M. Muret estime que beaucoup de métrites sont certainement dues à des microrganismes, mais cela n'est pas toujours le cas, et le rôle étiologique des microbes a certainement été exagéré par certains auteurs. Les congestions d'origine vasculaire (maladies du foie, du cœur, des poumons, etc.), la subinvolution puerpérale, les congestions dues au coït trop fréquent, à la masturbation, enfin aux lésions des annexes, aux déplacements de l'utérus (rétroflexion, prolapsus, etc.), jouent évidemment un rôle important dans l'étiologie des métrites, le système nerveux également. La tendance aux catarrhes chroniques des muqueuses chez les sujets que l'on appelait autrefois scrofuleux, peut aussi bien donner lieu à un catarrhe utérin qu'à tout autre catarrhe (cas personnels). Ce dernier facteur existe certainement dans plusieurs cas de métrites chez les vierges; M. Muret a eu l'occasion de pratiquer le curettage chez des jeunes filles présentant nettement cette disposition là. Chez les vierges, on ne peut d'ailleurs pas toujours exclure les microrganismes (vulvovaginite infantile).

Les maladies infectieuses aiguës : scarlatine, influenza, diphtérie, etc., ont été reconnues comme pouvant déterminer des métrites plus ou moins aiguës ou subaiguës, de même qu'elles amènent souvent des lésions vaginales (atrésie, sténose). La pérityphlite elle aussi peut donner lieu à de la métrite après avoir causé de la périmétrite. Une mauvais hygiène peut également déterminer de l'endométrite.

Enfin, on n'a pas parlé de la fibromatose utérine, qui est peut-être souvent la cause de congestions métritiques, et peut être prise d'autre part pour de la métrite chronique. M. Muret a observé un cas intéressant dans lequel, une femme, chez laquelle le diagnostic de métrite chronique avait été posé par Fehling et Auvard, présentait, au cours d'une poussée de congestion aiguë, un utérus gros et bosselé, avec des proéminences multiples constituées par de petits fibromes ; une fois la congestion passée, l'utérus toujours gros, présentait une surface tout à fait lisse, et le diagnostic de métrite chronique s'imposait une seconde fois. N'y aurait-il pas là un fait nouveau et intéressant à étudier ?

En fait de cause mécanique, la sténose du col, congénitale ou due à de la dégénérescence folliculaire ou à l'âge critique, peut amener une hypertrophie de l'utérus ainsi que de la métrite et de l'endométrite.

Au point de vue préventif, il ne faut pas laisser les femmes en couche trop longtemps au lit, une quinzaine de jours tout au plus, quand il n'y a pas de complications. Ce ne sont en effet pas toujours les femmes qui se sont levées un peu tôt qui présentent de gros utérus, au contraire.

Comme moyens de traitement des métrites, M. Muret emploie l'hydrastis, le seigle ergoté, les injections vaginales, les bains de siège salés et les tampons glycérinés, qui donnent souvent d'excellents résultats dans les métrites subaiguës; il emploie aussi le curettage et l'amputation du col, ainsi que la vaporisation, qui lui a donné des succes. S'il existe

des lésions des annexes, il faudra essayer d'un traitement conservateur. En fait d'opérations conservatrices, on obtient souvent de bons résultats en détachant les adhérences, qui fixent l'utérus et les annexes aux organes voisins, ou qui maintiennent l'utérus dans une position défectueuse. Enfin les cautérisations du col, l'opération de Pozzi pour la sténose du col, méritent d'être mentionnées. En cas de symptômes opiniâtres et d'insuccès de la curette dans les métrites hémorragiques, il faut, avant de recourir à l'hystérectomie vaginale, examiner la cavité utérine après dilatation du col, afin de ne pas méconnaître l'existence d'un polype, et en cas de résultat négatif, essayer encore la vaporisation. Le traitement général, lui aussi, a une grande importance dans le traitement des métrites.

M. Rossier dit qu'il faut se rendre compte de ce que nous entendons sous le nom de « métrite ». Il pose le diagnostic « métrite » s'il trouve l'utérus régulièrement grossi, mou et sensible. Il faut faire une différence entre métrites et endométrites. Il ne faut pas parler d'une métrite hémorragique, mais bien d'une endométrite hémorragique.

M. Bourcart : Presque tous les remèdes qui sont aptes à améliorer la circulation abdominale amèneront la guérison.

M. Bastian : Tous les auteurs français confondent la métrite avec l'endométrite. La métrite parenchymateuse est une affection de la ménopause; l'endométrium peut être tout à fait sain.

M. Beuttner : Au point de vue anatomique cela n'est guère possible. Si la couche musculaire est atteinte d'un processus inflammatoire, la muqueuse ne saurait rester saine.

M. Jentzer : On a oublié la constipation comme élément étiologique de la métrite. Braun, de Vienne, a déjà attiré l'attention là-dessus. Est-ce que la constipation ne pourrait pas entraîner une lésion de la muqueuse? Infection par le coli-bacille? Entre une métrite et une endométrite il n'existe pas une barrière absolue. On parlera d'une métrite quand la matrice est grosse et douloureuse.

M. Muret n'est pas d'accord avec la définition de la métrite donnée par MM. Rossier et Jentzer; il existe des métrites dans lesquelles la matrice n'est pas augmentée de volume, ni molle, ni douloureuse et qui correspondent au troisième degré de la métrite chronique de Scanzoni. En outre il y a de petits utérus qui donnent lieu à des fortes hémorragies, mais cela est plutôt rare.

M. Rossier : Un utérus qui n'est ni gros, ni sensible n'est pas un utérus métritique.

M. Muret répond que la sclérose peut être le résultat final d'une métrite.

Le Secrétaire : Dr Beuttner.

SOCIÉTE VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 14 février 1905

Présidence de M. Aug. Dufour, président.

48 membres présents.

M. *Cevey* est reçu membre de la société.

Il est donné lecture d'une lettre émanant du Comité d'organisation du prochain Congrès de médecine de Lisbonne, qui invite notre société à se faire officiellement représenter. — Renvoyé au Comité.

M. Taillens lit un travail intitulé : *Considérations sur l'étiologie de la fièvre typhoïde* (voir p. 176).

M. Félix rappelle les intéressantes recherches de Thiercelin et Jouhaud sur l'origine endogène de la fièvre typhoïde et sur les transformations que l'on peut faire subir à l'entérocoque par des cultures appropriées.

M. de Cérenville remercie M. Taillens d'avoir présenté une étude aussi bien documentée sur un sujet de médecine interne. Il rappelle que Munich passait autrefois pour la patrie du typhus abdominal et que l'on attribuait le plus ou moins grand nombre de cas aux fluctuations de la nappe d'eau souterraine. L'adduction d'eau de source n'est cependant pas le seul facteur qui ait contribué à faire diminuer les cas de fièvre typhoïde dans cette ville. M. de Cérenville cite la suppression d'un grand nombre de boucheries clandestines privées, mesure qui a eu pour effet immédiat d'abaisser très notablement le pour cent des cas de la maladie. M. de Cérenville dit que la spécificité de la fièvre typhoïde n'est pas seule mise en doute aujourd'hui, celle de la malaria l'est aussi. D'après Bacelli, si l'anophèle est la cause principale de cette dernière affection, il y a certainement d'autres facteurs, connus et inconnus, dont il faut tenir compte pour expliquer son étiologie.

MM. Reymond et Demiéville citent également des exemples de fièvre typhoïde, qu'ils ont eu occasion d'observer, et qui font douter également de la spécificité.

M. Cérésole a vu un nombre assez considérable de cas de fièvre typhoïde pendant son séjour à Alexandrie. Il a remarqué que cette maladie y était plus bénigne qu'à Lausanne et frappait de préférence les *robustes*, les *blonds* et les nouveaux arrivés dans la ville.

M. Taillens répond à M. Cérésole que la fièvre typhoïde est en effet toujours moins grave dans les villes où elle est endémique, les habitants étant plus ou moins vaccinés. C'est ce qui explique aussi pourquoi les nouveaux arrivés dans la ville sont plus aptes à contracter la maladie. Quant au fait que les noirs seraient moins exposés que les blonds, on peut l'expliquer par une immunité de race. La fièvre jaune et le paludisme nous en offrent des exemples analogues.

M. Morax lit un important et intéressant mémoire intitulé : *Que faire*

pour diminuer la mortalité infantile à Lausanne et dans le Canton de Vaud ? (paraîtra dans la *Revue*).

L'heure avancée empêche de discuter le mémoire. Vu l'importance du sujet et la documentation si riche du travail de M. Morax, M. COMBE propose de consacrer à cette discussion une prochaine séance. — Adopté.

Le Secrétaire : Dr Aug. LASSUEUR.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 1er février 1905

Présidence de M. GAUTIER, président.

22 membres présents.

MM. *Robert Odier* et *Doret* sont reçus membres de la Société.

M. WEBER présente des préparations anatomiques faites sur un cerveau et tendant à éclaircir *le trajet de certaines fibres optiques :*

Les opinions, dit il, sont partagées sur le parcours du faisceau longitudinal inférieur. D'après Dejerine, Monakow, etc., ce faisceau est simplement associatif et va du lobe occipital au lobe temporal (vision et audition). Pour Flechsig, etc., il représente un système de projection, allant du thalamus optique et du corps genouillé externe au centre cortical de la vision.

De l'examen des coupes sériées d'un cerveau dont la région calcarine était ramollie, il résulte que : 1° Les faisceaux sagittaux ont été lésés en même temps que l'écorce; ainsi se trouve confirmée une fois de plus la règle de Monakow que ces destructions ne se bornent jamais au cortex; dans notre cas le faisceau longitudinal inférieur est fortement atteint dans sa partie inférieure. 2° La dégénérescence secondaire est localisée avant tout dans ce faisceau et non pas dans les radiations thalamiques. A mesure que l'on avance dans la direction du pulvinar, on voit la partie dégénérée se diviser en deux foyers : l'un supérieur aboutit au corps genouillé externe et au pulvinar, l'autre inférieur peut être suivi jusque dans le lobe temporal.

Conclusions : Dans le lobe occipital les dégénérescences secondaires dépendent sans doute plus de la lésion fasciculaire que de la corticale. Le faisceau longitudinal inférieur contient mélangées dans sa partie postérieure des fibres d'association et de projection. Plus en avant ces deux systèmes se séparent*:* les fibres de projection se rendent au pulvinar, au corps genouillé externe, etc., celles d'association s'épuisent dans le lobe temporal.

M. PICOT demande des détails cliniques sur l'état des yeux de la malade.

M. Weber regrette de ne pouvoir donner de renseignements à ce sujet, l'observation clinique n'ayant pas pu être prise. En tous cas la malade ne présentait pas de troubles oculaires périphériques.

M. Dupraz communique un cas rare de *tumeur de la capsule surrénale* opérée et guérie :

Cette tumeur provenait de la glande *in situ* et non d'un germe aberrant, cas le plus fréquent. D'après les recherches bibliographiques ce cas serait le vingt-cinquième opéré. L'existence de cette tumeur née de la capsule surrénale droite avait été constatée cinq mois avant l'opération. Elle était la cause de troubles gastrohépatiques. L'opération assez facile a été troublée par un incident inquiétant : des accidents circulatoires et respiratoires graves lors de la luxation de la tumeur hors de l'abdomen. M. Dupraz attribue ces accidents au tiraillement du sympathique et il croit pouvoir rapporter à la même cause les décès qui ont rapidement suivi l'opération dans 50 % des cas. La tumeur présente une structure alvéolaire. La définition en est difficile comme pour toutes des tumeurs de cette nature; elle varie suivant le point de vue morphologique ou embryologique auquel on se place, aussi la plupart des pathologistes admettent-ils le terme indifférent d'épinéphrome.

M. Maillart, remarquant que dans ce cas il y avait absence de pigmentation de la peau, pense que cela est dû au fait que le tisssu de l'organe étant augmenté par la tumeur, la glande fonctionnait en somme mieux. Il n'y a pigmentation que lorsque le tissu de la glande est détruit.

M. Kummer demande quels étaient les rapports de la tumeur avec le rein.

M. Dupraz répond qu'il ne faut pas confondre tumeur et hypertrophie de l'organe. Il estime que dans ce cas l'absence de pigmentation est dûe à la suppléance de l'autre capsule. Le rein était placé en arrière de la capsule ; la séparation des deux organes a été très facile.

M. Kummer a opéré deux femmes pour des tumeurs comparables à celle qui vient d'être présentée :

1° Femme mariée de 51 ans, en ménopause depuis plusieurs années, qui voit depuis deux ans son ventre grossir surtout à gauche. Au moment de l'opération, ventre énorme, rempli par une tumeur qui remonte à gauche, jusque sous le rebord costal. Surface lisse, pas de douleur à la pression, peu de mobilité. Symptômes de gêne mécanique. Incision médiane ; on trouve le colon descendant repoussé à droite par une tumeur rétropéritonéale. Incision du péritoine en dehors du colon. Enucléation de la tumeur qui est coiffée par le rein ; celui-ci qui est très atrophié est placé à la circonférence supéro-interne du néoplasme ; il est très petit, sa vascularisation paraît avoir un peu souffert des manœuvres de l'opération, il est enlevé, l'autre rein étant sain et les urines normales. Tamponnement du lit de la tumeur, suture de l'incision abdominale. Guérison sans incidents. L'opérée est restée guérie pendant trois ans, puis a présenté des symptômes de récidive. Nouvelle opération trois ans et demi

après la première. Nouvelle tumeur rétropéritonéale dans la même région que la première ; elle est très mobile avec le colon descendant ; ce dernier une fois détaché de la tumeur paraît avoir souffert dans sa vascularisation. Résection d'environ 15 cm. du colon, suture de l'intestin ; sur la colonne vertébrale, on sent quelques gros ganglions auxquels on ne touche pas ; suture de l'incision abdominale ; guérison opératoire sans élévation de température, sans péritonite, néanmoins mort dans le marasme environ trois semaines après l'opération. M. Kummer estime avoir eu affaire à une tumeur métastatique, développée dans un ganglion mésentérique du colon descendant.

2o Veuve de 64 ans qui voit depuis deux ans son ventre grossir, surtout dans le flanc gauche. Douleurs abdominales, gonflements, anorexie, affaiblissement très notable. Au moment de l'opération ventre énorme, rempli par une tumeur remontant au-dessous du rebord costal gauche, sans connexion aucune avec la matrice, de consistance inégale, molle par place, résistante ailleurs, à surface très bosselée ; au voisinage de l'ombilic cette tumeur présente une bosse en forme de tomate. Un peu de douleur à la pression, fort peu de mobilité. A l'incision médiane du ventre, on trouve un paquet d'intestin grêle, et le grand épiploon adhèrent à une tumeur rétro-péritonéale ; incision du péritoine à gauche du colon descendant, énucléation d'une tumeur énorme ; on croit avoir lié l'uretère ; l'hémostase nécessite l'emploi d'un grand nombre de ligatures. Suture de l'incision abdominale, drainage. Mort de péritonite treize jours après l'opération.

L'examen de la pièce, et l'analyse microscopique ont été faits par M. le prof. Zahn : Ce qu'on avait pris à l'opération pour l'uretère était un vaisseau sanguin. Une capsule fibreuse enveloppe partout la tumeur, une mince couche de tissu adipeux sépare la capsule du tissu néoplasique ; ce dernier est composé de cellules fusiformes assez grande ; par place on rencontre des ilots et des rubans de tissu fibrillaire. M. Zahn estime que le point de départ du néoplasme ne peut être ni le rein, ni l'ovaire, ni même un ganglion lymphatique. D'autre part il est incontestable que la tumeur s'est développée dans la région du rein gauche. Le point de départ pourrait donc être l'atmosphère rénale ou l'enveloppe de la capsule surrénale ; le résultat de l'examen microscopique ne donne pas d'élément suffisant pour trancher cette question. Ce que l'on peut dire c'est qu'il s'agit d'une tumeur cancéreuse, d'un type embryonnaire assez marqué, ce qui indiquerait, d'après M. Bard, un degré assez prononcé de malignité.

Toute autre est la texture histologique des deux tumeurs provenant de la malade précédente. Ces deux tumeurs examinées avec soin par M. le Dr D'Arcis, sont formées par un amas d'éléments épithéliaux renfermés dans une capsule fibreuse ; cette dernière paraît être partout contiguë aux masses épithéliales sans interposition d'aucun autre tissu. Les cellules épithéliales polyédriques ou globuleuses sont volumineuses, présentant par

place, d'après M. Bard, certaines analogies avec des éléments nerveux. L'examen histo-chimique des cellules n'a rien fait constater de caractéristique. Un point important, c'est que le groupement de ces cellules présente par place, et particulièrement dans la tumeur métastatique, la forme de cordons pleins, à deux ou trois rangées de cellules, cordons délimités par des fibres très fines et des capillaires; nulle part de tubes creux qui pourraient rappeler la structure du rein. Etant donné le siège de la tumeur primitive au voisinage immédiat du rein, le caractère propre des cellules épithéliales et le groupement des éléments épithéliaux en cordons pleins, ressemblant à n'en pas douter aux cordons de la capsule surrénale, M. Kummer n'hésite pas à considérer cette capsule comme le point de départ de la tumeur. M. le Prof. Bard, qui a bien voulu examiner quelques unes de ses coupes a donné à cette manière de voir l'appui de sa grande autorité.

Est-ce la capsule surrénale elle-même ou un débris aberrant de cette capsule qui a donné naissance à la tumeur? Il existe ici une lacune dans l'observation, la recherche de la capsule surrénale n'ayant pas été faite lors de l'opération, pour la bonne raison qu'il y avait autre chose à faire. On reste donc dans l'incertitude sur la présence ou l'absence de la capsule surrénale gauche. La situation du rein à la circonférence supéro-interne de la tumeur parlerait en faveur d'un débris surrénalien aberrant plutôt qu'en faveur de la capsule elle-même, comme point de départ du néoplasme, mais c'est là un argument peu concluant. Quant à la nature de la tumeur, celle-ci présente, surtout dans la métastase, de l'analogie avec ce qui a été décrit sous le nom de goître surrénalien (*struma suprarenalis*), mais il est bien entendu que ce serait d'une *struma maligna suprarenalis* qu'il s'agirait; la malignité est mise hors de doute par l'apparition d'une métastase, ainsi du reste que par la texture microscopique de la pièce; il est vrai qu'en estimant le degré de malignité d'après le point de vue anatomo-pathologique de M. Bard, il faut attribuer à cette tumeur une malignité mitigée, puisque le tissu néoplasique tient à peu près le milieu entre le type adulte et le type embryonnaire, en se rapprochant cependant plutôt de ce dernier; il faut ajouter que l'observation clinique fait ranger, elle aussi, cette tumeur, dans la catégorie des néoplasmes de malignité moyenne.

Quant au traitement de ces volumineuses tumeurs rétropéritonéales, M. Kummer insiste sur le mode de pansement qui permettra d'éviter l'apparition de la péritonite. Il conseille, après avoir ainsi suturé le péritoine, de laisser la plaie ouverte et de tamponner. Plus tard on pose quelques sutures secondaires.

M. J.-L. Reverdin demande si dans le cas de M. Dupraz il y avait du ballottement rénal.

M. Dupraz répond négativement.

Le Vice-secrétaire : Dr Charles Julliard.

Séance du 9 février 1905 à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. Gautier, président.

33 membres présents, 1 étranger.

M. Gautier s'informe du sort du cas de tétanos présenté à la séance du 26 janvier. — Le malade vit encore, mais a beaucoup maigri, et dès qu'on supprime le chloral, les crises reparaissent.

M. Bard présente un malade de 37 ans, plâtrier, entré le 20 janvier à l'Hôpital avec la grippe et le diagnostic de maladie bleue. Il présentait les symptômes d'une bronchite diffuse, n'avait pas une température très élevée, mais était très cyanosé. Il y avait des signes de compression de la trachée, de l'œdème de la face et du membre supérieur droit ainsi que du cornage. On percevait un souffle de compression dans le dos. Le malade était porteur d'un ancien goître. La percussion revélait une légère submatité sous-sternale ; on posa le diagnostic de *goitre rétrosternal* avec poussée grippale, et on envoya le malade en chirurgie. Les membres inférieurs commencèrent alors à enfler. Le diagnostic devint hésitant : Avait-on affaire à une tumeur du médiastin ou à un anévrisme? Il existait un souffle sous la clavicule, mais aucun trouble de la déglutition. Au palper, on percevrait des vibrations diastoliques de l'aorte au-dessus du sternum. Les pulsations radiales étaient synchrones. En somme, signes manifestes de compression intrathoracique. A la radiographie, on distinguait une opacité dans le médiastin, et on put déterminer que la tumeur siégeait en avant, derrière le sternum.

M. Girard qui a vu le malade en chirurgie, fait remarquer que la trachéosténose était insuffisante pour expliquer la cyanose. En outre, l'œdème qui existait à la main droite et qui n'a apparu que plus tard à gauche est particulièrement intéressant. Le goitre est pulsant, surtout au lobe moyen et l'on doit éliminer ainsi l'hypothèse d'une pulsation transmise. La courbe respiratoire revêt fréquemment un type particulier : diminution progressive de la respiration allant jusqu'à l'apnée et même la somnolence, puis réveil brusque, rétablissement de la respiration normale et ainsi de suite. Il ne s'agit donc pas de trachéosténose. M. Girard pense qu'on doit éliminer l'hypothèse d'un Basedow fruste et croit plutôt à l'existence d'une tumeur médiastinale, très probablement un goitre rétrosternal, comprimant les veines caves, ce qui explique l'existence de veines dilatées sur le thorax et la présence de l'anasarque apparue tout récemment.

Parlant du traitement, M. Girard ne croit pas au succès de la thérapeutique médicale, une opération seule pourrait avoir des chances de succès. Deux voies d'accès se présentent : la voie sus-sternale et la voie latéro-sternale (en utilisant la chambre pneumatique de Sauerbruch). Dans le premier cas, après avoir enlevé le lobe médian de la thyroïde, on tentera d'attirer progressivement la tumeur intra-thoracique vers le cou et au besoin on la morcellera. Ce procédé expose aux hémorragies profondes, très difficiles alors à arrêter. Dans le second cas, on pratiquerait

un volet thoracique permettant d'atteindre directement le néoplasme. L'une et l'autre méthode présentent des dangers. Cependant il faudra se décider à intervenir, le malade paraissant perdu sans cela.

M. Guder, qui a examiné le malade au laryngoscope a vu une tumeur rétropharyngienne qui pourrait être un goitre.

M. Girard explique que le siège de ce goitre n'est pas exceptionnel.

M. Gautier émet l'opinion qu'il s'agit peut être ici d'un goitre en dégénérescence maligne. La compression pourrait être due à des métastases.

M. Girard dit qu'on ne peut rejeter absolument l'idée d'un néoplasme malin, cependant la rapidité de l'apparition des symptômes de compression parle contre.

M. Long présente un malade atteint de *tremblement du membre inférieur droit* ne se montrant qu'au repos et cessant pendant et immédiatement après la marche. Le malade est courtier en vin et a éprouvé une grande émotion en mars dernier. Il présente en outre de la difficulté à écrire de la main droite, cependant l'écriture n'est pas tremblée. Le diagnostic le plus simple et le plus sûr est celui d'une forme atténuée de la *maladie de Parkinson*, qui dans certains cas peut se manifester pas du tremblement unilatéral.

M. Gautier : On pourrait penser à un tremblement post-hémiplégique, le malade n'ayant pas la véritable attitude de la maladie de Parkinson.

M. Guyot a eu l'occasion de constater déjà le tremblement chez ce malade il y a deux ans, alors qu'il le traitait pour une sinusite maxillaire.

M. Papadaki présente un malade atteint de faiblesse d'esprit congénitale, épileptique depuis son enfance et dont le père est aussi faible d'intelligence. Au cours d'une attaque le malade a eu un décollement et une déchirure de la rétine droite avec amaurose consécutive. Depuis lors, à l'examen du réflexe pupillaire consensuel, l'œil normal ne réagit pas à la lumière, tandis que l'œil amaurotique a conservé son réflexe. Le réflexe consensuel exige donc l'intégrité du trajet des nerfs à partir des rétines jusqu'aux corps genouillés externes au moins.

M. Haltenhoff dit qu'il n'est pas rare de constater les réflexes dans un œil privé de la vue. Souvent après une chute sur la tête, le malade ne voit pas avec un œil, lequel conserve cependant son réflexe consensuel.

M. Buscarlet relate le cas d'un homme de 50 ans, atteint d'une rétention aiguë d'urine consécutive à une *hypertrophie prostatique*. La prostate était grosse et dure, ce qui fit penser à une tumeur maligne. On enleva la tumeur par morcellement, le malade opéré depuis trois jours va bien; l'examen microscopique de la tumeur n'a pas encore été pratiqué.

M. Mallet démontre un nouveau procédé pour obtenir la *réaction de Widal*. On n'utilise plus des cultures fraiches, mais des bacilles d'Eberth fixés au formol. La réaction est tout à fait comparable à celle que donne l'ancien procédé. On se sert pour cela d'un appareil inventé par Ficker; celui-ci est contenu dans une petite boîte, ce qui rend son utilisation facile dans la pratique journalière.

Le Vice-secrétaire : Dr Charles Julliard.

Rapport sur la marche de la Société médicale de Genève en 1904.

Présenté à la séance du 4 janvier 1905

par le Dr Edouard Gœtz, président.

Chers collègues,

Avant de me mettre à la rédaction du rapport que j'ai l'honneur de vous présenter ce soir, j'ai eu la curiosité de voir où nous en étions il y a seize ans, époque à laquelle j'eus l'honneur de présider, pour la première fois, la Société médicale.

Nos séances avaient alors lieu dans ce vieux local de la Cour de Saint-Pierre, si peu commode, si étroit dans les jours de grandes séances, mais qui ne manquait pas d'un certain charme : à défaut d'autres qualités, il avait un cachet d'originalité et d'intimité qui manque totalement à notre salle actuelle. Nous étions peu nombreux, alors : sur les 109 médecins inscrits officiellement, 46 seulement étaient membres de la Société; nos séances étaient moins fréquentes, moins nombreuses, moins nourries et pourtant fort intéressantes.

Elles nous ont laissé, à nous qui allons bientôt compter parmi les vieux de la Société actuelle, un souvenir vivant qu'il nous est doux d'évoquer. Pour ne rappeler que quelques-uns des noms de ceux qui ne sont plus et qui étaient alors des nôtres, je citerai le Dr V. Gautier, cet excellent esprit à la fois scientifique et pratique, ce modèle pour nous tous dans sa manière de comprendre et de pratiquer la profession médicale, si bon pour les petits, et si généralement apprécié par ses confrères et par tous ceux qui l'approchaient. C'était encore Comte, ce chirurgien d'avenir, opérateur excellent, à la fois calme et hardi, qui est mort encore jeune, alors que sa réputation commençait à devenir grande. Puis, notre excellent ami, Paul Binet, trop tôt enlevé à la science et qui promettait une si belle carrière. Je trouve enfin H. Girard, observateur habile et fin, qui prenait souvent la parole dans nos séances sur des sujets de physiologie ou de neurologie.

Que nos jeunes confrères ici présents me pardonnent ce retour vers le passé, cette digression qui n'a rien à faire avec la séance de ce soir, mais je n'ai pu m'empêcher, en retrouvant

dans les procès-verbaux de 1888 ces noms disparus aujourd'hui, de rendre au moins l'hommage d'un souvenir à leur chère mémoire !

L'année qui vient de s'écouler a montré, une fois de plus, la vitalité et l'activité de la Société médicale : Sur les 201 médecins autorisés à pratiquer dans le canton, la moitié seulement, ou pour parler plus exactement, 48,7 % font partie de la Société; à la fin de décembre 1904, nous comptons 93 membres actifs et 12 honoraires.

Nous avons eu le regret de perdre en août dernier un de nos membres les plus connus dans la personne du Prof. *Zahn*, né en 1845 dans le Palatinat, à Gemersheim. Elève de Recklinghausen et de Klebs, continuateur, par conséquent, des théories de Virchow, ses goûts et ses aptitudes, l'avaient, dès le début de ses études, poussé vers l'anatomie pathologique. Sa thèse sur l'inflammation et la suppuration fut très remarquée, et, plus tard, un important mémoire sur la thrombose veineuse, attira l'attention du monde scientifique sur le jeune savant. Il n'est donc pas étonnant que, lors de la fondation de notre faculté en 1876, il ait été appelé à occuper la chaire d'anatomie pathologique, et le succès de son enseignement a montré combien le choix du gouvernement d'alors avait été heureux. Nombreux sont ses travaux: 73 publications plus ou moins importantes, nombreux sont ses élèves parmi lesquels je ne citerai que le prof. Eternod. Le cadre de ce rapport étant restreint, je ne puis faire une biographie complète de Zahn; du reste, au moment de sa mort, les journaux scientifiques et politiques ont tracé de ce savant un portrait que vous avez encore présent à la mémoire. Reçu membre de notre Société en 1877, le Prof. Zahn prenait souvent la parole dans nos séances, et nous a fréquemment présenté des pièces qu'il démontrait avec l'autorité que vous savez. Ces dernières années il était moins assidu, mais il ne cessait de s'intéresser à notre Société et il en a fait partie jusqu'à sa mort. Il a été frappé le 16 avril à Weingarten dans le Palatinat ; il est mort très rapidement, d'une hémoptysie dûe à l'ouverture dans les bronches de l'anévrysme de l'aorte dont il se savait atteint. Fidèle à ses principes, et conséquent avec lui-même, lui qui réclamait l'autopsie obligatoire, il avait recommandé qu'on ouvrît son thorax après sa mort et le diagnostic qu'il avait porté lui-même sur son cas fut vérifié. J'ai écrit de votre part à sa famille une lettre de condoléance

et je renouvelle ce soir l'expression des regrets unanimes et sincères que nous avons éprouvés par la perte de ce confrère aimable et distingué.

Je dois vous signaler encore la disparition d'un ancien membre de la Société que beaucoup d'entre nous n'ont pas connu. Les médecins de ma génération se souviennent du Dr *Henri Bernet* comme d'un confrère modeste, dévoué pour ses malades et d'un commerce agréable. Il fit longtemps partie de notre Société, et, si nous ne l'avons pas nommé membre honoraire, c'est que la maladie qui l'a forcé à se retirer de la vie pratique, bien des années avant sa mort, ne lui a pas permis de donner régulièrement sa démission. Que sa famille et ses amis sachent bien que la Société médicale s'associe de cœur au deuil qui les a frappés, et que nous gardons d'H. Bernet un excellent souvenir.

M. *P. Ladame* nous a adressé en janvier dernier sa démission. Malgré la démarche que nous avons faites pour tâcher de lui faire ajourner tout au moins une décision aussi regrettable, nous n'avons pu le faire revenir sur sa décision et nous l'avons à l'unanimité nommé membre honoraire.

Voici donc notre Société privée de deux membres actifs; mais fort heureusement que, comme le dit Virgile : *uno avulso non deficit alter* et nous avons eu le plaisir d'admettre en 1904 cinq nouveaux membres, MM. *Kœnig, Suchard, G. Audeoud, Roch,* et, tout dernièrement, le Prof. *Charles Girard.* Mes jeunes confrères ne m'en voudront pas si je ne relève parmi les noms des néophytes que celui de M. Girard qui nous arrive de Berne précédé d'une excellente réputation et que nous sommes heureux de compter parmi nos membres actifs ; il nous a prouvé l'intérêt qu'il montre à notre Société par les nombreuses présentations de malades que, même avant son admission, il a faites dans nos séances cliniques.

Un changement a dû être apporté dans la composition du comité que vous avez nommé dans la première séance de janvier. Le Dr *Henri Revilliod,* qui avait accepté la charge de secrétaire, n'a pu remplir ses fonctions que pendant deux mois ; des raisons de famille l'ont forcé à quitter momentanément Genève et il a dû donner sa démission ; il a été remplacé par le Dr Guyot. Nous faisons des vœux pour que les raisons qui ont forcé notre confrère à s'absenter, n'ayant plus leur raison d'être, il revienne bientôt reprendre sa place parmi nous.

Notre Conseil de famille, qui, fort heureusement, n'a pas souvent l'occasion de se réunir a dû s'occuper, cette année, d'une question délicate qu'il a résolue à notre entière satisfaction. A la suite de sa révocation comme chef de la clinique chirurgicale à l'Hôpital cantonal, notre confrère, M. *Ch. Julliard,* avait cru devoir, par un scrupule de conscience très louable assurément, mais exagéré, selon nous, nous demander si notre société le regarderait comme encore digne d'être compté parmi ses membres malgré la mesure dont il avait été l'objet. On a tellement parlé de cet incident qui, pendant quelque temps, a passionné les esprits, que je considère comme inutile de vous refaire l'historique du cas que vous connaissez tous parfaitement. Notre conseil de famille, composé de MM. les Prof. Revilliod, J.-L. Reverdin et de M. Picot a étudié l'affaire pièces en mains, avec la plus scrupuleuse attention. Dans la séance de juin, nous avons eu un huis-clos, dans lequel le conseil nous a lu son rapport ; après discussion et votation de la Société, nous avons pu écrire à l'intéressé une lettre qui a été publiée par notre *Revue* (1904, p. 454) et reproduite par les journaux politiques. M. Ch. Julliard s'est déclaré satisfait de la réponse que nous lui avons donnée, et nous faisons des vœux pour que le fâcheux souvenir qui doit lui rester de cette aventure s'atténue avec le temps.

La question du changement de local qui revient périodiquement tous les trois ou quatre ans, n'a pas manqué de faire son apparition en 1904. M. le Prof. Léon Revilliod ayant entendu dire qu'une ou deux salles de la Bibliothèque publique pourraient être louées, nous avons immédiatement entamé des négociations avec le Conseil administratif. Par l'organe de son président, M. Piguet-Fages, il nous a été répondu qu'aucune décision définitive ne pouvait être prise pour le moment, mais que bonne note était prise de notre demande. Il est évident qu'il serait avantageux pour tout le monde que le lieu de nos réunions fût transporté dans les bâtiments universitaires : il serait plus central, aurait l'avantage immense d'être à côté de notre bibliothèque, et enfin le cadre serait plus en rapport avec la dignité de notre Société. Espérons que nos successeurs, plus heureux que nous, mèneront à bien cette question du local qui nous préoccupe depuis si longtemps et n'a reçu, jusqu'à présent, qu'une solution provisoire.

Vous vous souvenez, Messieurs, que, dans notre première

séance de cette année mon prédécesseur, M. le Dr Jeanneret, nous lisait une circulaire de la Commission médicale suisse dans laquelle il était demandé aux sociétés cantonales de vouloir bien étudier les conditions de la profession médicale dans chaque canton. Cette demande était justifiée par le fait que la Commission, justement émue de la solution déplorable pour le corps médical donnée par les Chambres fédérales à la question de l'assurance-accidents pour les militaires, ne voulait pas que pareil fait se renouvelât quand viendrait devant les dites chambres la discussion pour l'assurance-maladie. Elle a besoin pour pouvoir parler en toute connaissance de cause et prendre une attitude énergique dans la question discutée, de connaître les conditions dans lesquelles se trouve le corps médical dans les différentes régions de notre pays. Elle nous demandait donc de la renseigner sur le rôle que jouent les sociétés de secours mutuels dans notre Canton, elle désirait savoir quelle était la nature des secours donnés aux malades des dites sociétés, connaître l'organisation du corps médical, de l'assistance médicale aux indigents, et de la défense des intérêts économiques du corps médical. Elle nous invitait, enfin, à lui faire connaître les vœux du corps médical genevois concernant la législation de l'assurance-maladie.

En présence de questions si nettement posées et si importantes pour nous, M. le Dr Maillart proposa, après la lecture de la circulaire, de soumettre ces questions à l'Association des médecins et à la Société médicale réunies; il estimait, en effet, que la Société médicale est loin de représenter la totalité ou la majorité, tout au moins, des praticiens de notre Canton, que plusieurs médecins font partie d'une des sociétés, à l'exclusion de l'autre, et que les réponses données après consultation des deux sociétés, représenteraient mieux l'opinion générale du corps médical genevois.

La proposition de M. Maillart fut immédiatement adoptée et la première préoccupation de votre Comité à son entrée en charge a été de donner suite à la chose. Je vous ferai grâce du compte rendu des réunions des deux comités et des pourparlers qui ont abouti à la décision qu'une séance plénière, composée des membres de l'Association et de la Société médicale, aurait lieu, qu'un rapport serait élaboré par M. le prof. Mégevand, président de l'Association et que les vœux ou thèses exprimant l'opinion des médecins genevois sur l'assurance-maladie seraient,

après discussion, soumis au vote detous les membres présents.

La séance a eu lieu le 20 avril dans une des salles de l'Université. Par une aimable attention de nos collègues, la présidence de la réunion plénière a été dévolue à votre président dont la tâche a été singulièrement facilitée par l'active et dévouée collaboration de MM. Mégevand et Maillart. Je saisis cette occasion pour les remercier encore de leur complaisance et de leur bonne volonté.

56 médecins ont répondu à notre appel et deux membres du Comité de la *Société médicale de la Suisse romande*, MM. Krafft, de Lausanne et Trechsel, du Locle, nous ont honoré de leur présence. M. de Cérenville, président de la Commission médicale suisse, qui nous avait promis de venir, a été empêché, au dernier moment, retenu par la gravité de l'état du regretté Dr Larguier des Bancels qui mourait quelques jours plus tard.

Vous avez tous reçu et lu la brochure de 53 pages où se trouve, in extenso, le remarquable rapport du Prof. Mégevand et les réponses aux questions qui nous étaient posées. Ce travail, qui représente une somme considérable de recherches a été fait en collaboration avec le Dr Maillart qui a bien voulu se charger de la partie statistique ; il a su rendre intéressant un sujet si aride, et, dans un exposé très clair, illustré de courbes et de schémas, il nous a montré que le nombre des médecins a subi depuis quelques années une progression ascendante énorme ; comme cette progression n'est pas en rapport avec l'accroissement de la population, il est à craindre, si elle continue, que la profession médicale devienne de plus en plus difficile à exercer dans notre canton.

M. le Prof. Léon Revilliod a lu ensuite un rapport de minorité dans lequel il se déclare opposé au syndicat du corps médical, puis M. le Prof. Mayor a proposé un amendement à la troisième question. Vous trouverez l'un et l'autre de ces exposés reproduits en entier dans le procès-verbal de la séance.

La rédaction des réponses et des thèses a été votée à l'unanimité de l'assemblée ; il serait trop long de vous les énumérer ici, mais je crois pouvoir résumer l'esprit général de la séance en vous disant que le corps médical genevois ne paraît pas vouloir se rallier à l'idée de l'assurance obligatoire embrassant toutes les classes de la population et s'associerait plus volontiers à tout ce qui peut favoriser la création de sociétés de secours mutuels subventionnées par l'Etat et dont devraient

faire partie tous ceux qui jouissent d'un gain ou d'un revenu qui n'est pas supérieur à 3000 francs.

Le rapport dont je viens de vous esquisser rapidement les traits principaux, a été imprimé et envoyé à tous les médecins de Genève et à tous les membres des comités de la *Société médicale de la Suisse romande* et de la *Commission médicale suisse*.

Nous avons appris, par la suite, que notre initiative avait produit une excellente impression sur nos confédérés ; nous ne devons donc regretter ni notre temps ni notre peine, si nous avons contribué, dans la mesure de nos moyens, à la défense d'une question si importante pour le corps médical suisse.

Pour en finir avec la partie administrative de mon rapport, je dois vous rappeler que, le 10 janvier 1904, le Comité de la *Société médicale de la Suisse romande* nous envoyait une circulaire demandant que l'on instituât dans chaque société cantonale une commission restreinte, de caractère permanent, chargée d'étudier la question des assurances, mieux que ne peut le faire un comité annuel. Le Comité romand estimait qu'une institution de ce genre pourrait revêtir, en même temps, les caractères de commission permanente des intérêts professionnels, tenir en main d'une façon suivie les intérêts du corps médical dans les cantons, et entretenir des relations avec les sociétés de secours mutuels et d'assurances. Dans une des séances qui réunissaient le Conseil de l'Association et le Comité de la Société médicale, cette demande a été examinée et il a été décidé que le Conseil de l'Association des médecins du canton de Genève, auquel serait adjoint, de droit, le Président de la Société médicale, formerait le comité permanent auquel seraient attribuées les fonctions indiquées par la circulaire. Cette solution, votée en séance ordinaire par les deux sociétés intéressées, a été communiquée à qui de droit.

Dans notre dernière séance de décembre, nous avons dû renouveler le mandat de nos délégués au Comité romand et à la Commission médicale suisse. Nos excellents confrères MM. les Drs *Gautier* et *Jeannerct*, qui nous ont toujours si bien représentés, ayant accepté leur réélection, nous n'avons qu'à les remercier de leur dévouement et de leur bonne volonté.

Deux membres de notre Société ont reçu des distinctions aussi flatteuses que méritées : la Société italienne de gynécologie et d'obstétrique, a, dans sa séance de janvier, nommé M. le Dr *Bétrix* membre correspondant, et la Société de Chi-

rurgie de Paris a nommé, dans sa séance de février, membre associé étranger, M. le Prof. *Aug. Reverdin*. Nos meilleures félicitations à nos distingués confrères.

Il y a deux mois, le 8 novembre dernier, de nombreux médecins de Genève ont accompli le pèlerinage annuel d'Ouchy, bien sûrs d'y trouver un excellent accueil, d'y entendre des choses intéressantes et d'y faire un bon dîner. Cette année, comme les précédentes, la réunion des sociétés de la Suisse romande a été très fréquentée, très bien dirigée par MM. de Cérenville et de Weck, et riche en communications que notre Revue a publiées ou consciencieusement résumées. Tous nos remerciements à nos confrères vaudois pour l'excellente journée que nous avons passée une fois de plus dans leur hospitalière cité.

J'arrive maintenant à la partie scientifique de mon rapport et je vais jeter avec vous un rapide coup d'œil sur les travaux qui ont rempli nos dix séances au Casino et nos neuf séances cliniques à l'Hôpital cantonal. Contrairement à ce qui a eu lieu l'an dernier, les séances de l'hôpital ont été plus fréquentées que celles du Casino, puisque je trouve une moyenne de 35 membres pour les premières contre 30 pour les secondes. Cela prouve combien nos séances de clinique sont appréciées et je profite de l'occasion pour remercier en notre nom tous les professeurs et leurs assistants qui mettent tant de zèle à nous montrer leurs malades intéressants. Que la Commission administrative de l'hôpital reçoive aussi l'expression de notre reconnaissance pour l'hospitalité qu'elle nous donne et qu'elle voudra bien continuer, nous l'espérons.

Tous nos travaux ont été résumés par nos deux secrétaires, MM. *Guyot* et *DuBois* qui se sont acquittés de leur tâche, souvent ingrate, avec une ponctualité et un zèle dignes de tous les éloges ; ces compte-rendus ont été publiés par notre *Revue médicale*. Plusieurs fois nous avons trouvé dans les journaux étrangers, notamment dans le *Journal de Lucas Championnière*, dans la *Semaine médicale*, ou dans le *Bulletin médical* la reproduction *in extenso* ou des résumés d'articles parus dans notre Revue, ce qui est bien la meilleure preuve de sa valeur scientifique.

Ma tâche de rapporteur se trouve donc bien facilitée par la publication des procès-verbaux de nos séances ; il serait fastidieux pour vous d'entendre encore une fois ce que vous avez

tous, ou presque tous déjà lu ou déjà entendu. Je me bornerai donc selon l'usage établi par mes prédécesseurs, à vous faire une énumération rapide de nos travaux pendant cette dernière année ; je n'accompagnerai le titre de chaque communication que de quelques mots de souvenir, quand ce ne serait que pour montrer à ceux qui ont pris la peine de nous présenter des malades ou des travaux, qu'ils n'ont pas eu à faire à des ingrats.

Pour ne pas faire de répétition inutile je mettrai sous la rubrique du même nom les communications groupées d'après leur nombre et, comme c'est M. *Bard* qui en a fait le plus, c'est par lui que je commence.

Pathologie interne. — Notre distingué professeur de clinique médicale nous a montré :

1° Un malade qui, à la suite d'une attaque épileptiforme présentait une paralysie faciale ; une ponction lombaire ayant ramené un liquide sanguinolent, on pensa à une méningite hémorragique ; une seconde, puis une troisième ponction ayant donné un liquide de plus en plus clair, la paralysie ayant diminué et le malade ayant guéri, le diagnostic le plus probable a pu être fait grâce à la méthode de Quincke, qui rend les plus grands services dans les cas douteux.

2° Un homme atteint d'anémie grave consécutive à la putréfaction dans l'intestin d'un botriocéphale, d'où gastrite septique et anémie pernicieuse à rechûte qui aurait pu entraîner la mort si le ver n'avait pas été expulsé à temps.

3° Un homme atteint d'emphysème cervical et thoracique, probablement dû à la perforation de l'œsophage dans le médiastin à la suite d'un cathétérisme.

4° Un malade atteint subitement d'un affaiblissement des muscles des jambes et des bras, avec atrophie musculaire. Le diagnostic était à faire entre une polynévrite, une poliomyélite, ou une myélite ascendante aigüe. M. Bard nous a démontré, avec preuves à l'appui, qu'il s'agissait, très probablement dans ce cas, d'une altération passagère, d'origine toxique, des cellules des cornes antérieures de la mœlle.

5° Une malade asystolique, présentant une ascite, ponctionnée quatre fois, et atteinte d'une péritonite secondaire accompagnée d'accidents d'obstruction intestinale. M. le Prof. Girard, consulté, pense qu'une intervention pourra être indiquée si les symptômes d'obstruction persistent.

6° Enfin, dans notre dernière séance clinique, M. Bard nous a montré un paraplégique atteint de mal de Pott qui ne présente le signe de Babinsky que d'un seul côté ; il explique cette anomalie par le fait que l'orteil qui ne réagit pas est atteint d'une malformation consécutive à un accident ancien.

M. *Mallet,* médecin adjoint au service de la clinique médicale nous a montré :

1° Un homme atteint de gangrène de la jambe due à une thrombose de l'artère iliaque droite.

2° Une femme présentant, à la partie supérieure de la cuisse. une tumeur de nature suspecte, avec métastase ganglionnaire dans le médiastin et une forte déviation du cœur ; la tumeur de la cuisse paraît être heureusement influencée par la radiothérapie.

M. *Habel* a observé, dans son service, une femme atteinte de dyspepsie nerveuse avec aérophagie.

M. *Gampert* nous a parlé d'un cas grave d'arthropathie qu'il a attribué à une injection de sérum antitétanique.

M. *Eugène Revilliod* nous a communiqué la statistique des cas de diphtérie traités à la Maison des enfants malades en 1903. Sur 62 cas observés, il n'y a eu que 7 décès, ce qui montre, une fois de plus, les bienfaits de la sérothérapie. Cette intéressante communication a été suivie d'une discussion des plus instructives à laquelle ont pris part MM. Bard, Andreæ, Gautier, Picot, Martin, Revilliod et Dubois, et qu'a reproduite la *Revue.*

M. *Guder* nous a présenté deux malades atteints de paralysie faciale d'origine otique.

M. *Moukhtar,* interne en médecine, nous a lu l'observation très curieuse d'une malade atteinte d'accidents méningitiques qui a guéri après avoir subi douze ponctions lombaires.

M. *Long* nous a montré :

1° Un cas d'hémiplégie droite sans aphasie avec troubles internes de la sensibilité et du sens musculaire. Il l'attribue à une lésion de la couche optique et conseille de traiter le malade par le massage et non par l'électricité.

2° Un alcoolique atteint de gangrène pulmonaire et guéri depuis deux ans.

M. *G. Audeoud,* interne en médecine, nous a présenté un cas d'opisthotonos datant de quatre mois ; l'examen cytolologique du liquide céphalo-rachidien permet de faire le diagnostic de

méningite rachidienne chronique d'origine inconnue, en tout cas pas tuberculeuse, peut-être syphilitique ou septique.

Enfin, M. *Claparède* nous a parlé dans la dernière séance de l'année de la détermination physique de la psycho-névrose traumatique; il a insisté sur l'importance de cette détermination au point de vue de la simulation, dans les cas d'assurance contre les accidents, simulation qui, vous le savez, est souvent si difficile à affirmer, et surtout à prouver.

Pathologie externe. — M. le Prof. *Girard*, bien que n'étant entré en fonctions qu'au mois d'octobre, nous a fait dans chacune de nos séances cliniques des communications qui, d'après l'ordre que nous avons adopté, le font citer en premier lieu.

C'est d'abord un malheureux atteint de carcinôme du pharynx que M. Girard se décide à opérer en raison des douleurs intolérables ressenties par le patient; résection complète du maxillaire inférieur, extirpation de la tumeur et, jusqu'ici, résultats très satisfaisants; la douleur a cessé.

2° Un cas de fracture du bassin avec rupture de l'urètre guérie par la suture de ce canal.

3° Un malade qui, à la suite d'un accident, avait eu la peau du talon arrachée; la cicatrice était restée douloureuse, la peau très mince, s'était ulcérée et la marche devenue impossible. M. Girard a eu l'idée d'enlever les tissus malades et de transplanter sur la surface cruentée un lambeau de peau pris sur l'autre jambe. Résultat excellent qui permettra au malade de pouvoir marcher.

4° A la suite d'un accident d'automobile, un jeune homme présente une amnésie complète et un état de parésie des muscles du bras et du deltoïde; M. Girard attribue cette paralysie incomplète à l'arrachement du plexus brachial de ses racines médullaires.

5° Une femme rachitique atteinte de genu valgum tellement prononcé que la marche est difficile et que la rotule est fortement déplacée en dehors. M. Girard se propose de faire dans ce cas une ostéotomie cunéiforme et nous montrera le résultat obtenu par cette intervention.

M. *Patry* nous a montré un blessé atteint d'une plaie qui faisait communiquer le rectum avec la vessie ; il l'a guéri par l'emploi d'une sonde à demeure et le tamponnement à la gaze iodoformée dans le rectum.

Le même chirurgien nous a lu la curieuse histoire d'une enfant atteinte d'une péritonite à pneumocoques qu'il a laparotomisée avec succès.

M. *Ch. Julliard* nous a présenté trois fractures peu communes avec radiographies.

M. *Veyrassat* nous a montré un cas de maladie de Paget.

M. *Bourcart* nous a parlé, avec courbes à l'appui, du traitement des affections aiguës du ventre par le massage et les vibrations.

M. le Prof. *Auguste Reverdin* a eu l'heureuse idée de faire parler devant un phonographe un jeune homme atteint de bec de lièvre et de gueule de loup. Après l'opération qui a eu un succès complet, le merveilleux appareil d'Edison nous a fait entendre l'importante modification que la staphylorrhaphie avait apportée dans l'articulation des mots et l'émission de la voix.

M. *Lardy* nous a montré un opéré de résection du maxillaire inférieur, pour un cancroïde de la joue, après ligature préalable de la carotide externe.

M. *Kummer* nous a présenté un jeune homme de seize ans, atteint de kyste médullaire du fémur à sa partie supérieure, avec fracture spontanée de cet os. Après avoir enlevé l'os malade, M. Kummer a transplanté à sa place dix-neuf centimètres du péroné du même côté; l'os transplanté a si bien repris, que le malade peut marcher sans canne et sans douleur.

M. le Prof. *Jaques Reverdin* nous a fait une intéressante communication sur un malade atteint d'accidents faisant penser à une tumeur cérébrale, siégeant au niveau du sillon de Rolando à droite ; il souffrait d'une céphalalgie persistante accompagnée de crises épileptiformes. M. Reverdin a opéré ce malade avec un plein succès et d'après une technique qui lui est propre et qu'il nous a minutieusement décrite.

Enfin, M. *Martin* nous a lu la curieuse observation d'un enfant, qui après avoir avalé un épi de graminée, qui séjourna un certain temps dans les bronches, élimina le corps étranger par un abcès de la paroi thoracique; cet abcès fut ouvert et cette heureuse intervention amena la guérison immédiate.

Gynécologie. — M. *Kœnig* nous a présenté quatre femmes sur lesquelles il a pratiqué la laparotomie esthétique d'après la méthode de Pfannenstiel. L'incision abdominale, faite très bas et transversalement, a l'avantage de donner une cicatrice peu

visible, de prévenir les chances de hernie post-opératoire, et enfin de protéger les intestins pendant toute l'opération.

Le même auteur nous a décrit, avec pièces à l'appui, l'opération qu'il a pratiquée sur une femme atteinte de kystes bilatéraux de l'ovaire. L'hystérectomie totale a peu de chances de réussir, les kystes enlevés étant le siège d'une dégénérescence carcinomateuse.

M. *Kummer* nous a présenté un résumé de ses observations sur 47 opérations pour fibrômes utérins sur lesquelles il n'a eu que 4 cas de mort.

M. *de Seigneux* nous a parlé d'une malade atteinte de carcinome du col utérin à laquelle il a fait l'hystérectomie par la voie abdominale. L'uretère droit ayant été blessé au cours de l'opération, il en est résulté une pyélonéphrite purulente qui nécessita l'ablation du rein. Malgré ces deux graves interventions la malade guérit après six mois de traitement.

M. *Patry* nous a raconté l'histoire d'une jeune femme atteinte de grossesse extra-utérine qui se rompit spontanément, et inonda le péritoine d'un épanchement sanguin énorme. Laparotomie immédiate suivie de l'ablation de la trompe éclatée et guérison complète en vingt jours.

Enfin, M. *Andreæ* nous a montré une curieuse stalactite hématique provenant d'une jeune fille qui, se plaignant de troubles dans la miction, fut examinée. On trouva la vulve obstruée par un corps dur, ovalaire, brunâtre, qui était formé par du sang coagulé et retenu par les poils.

Obstétrique. — Elle n'a été représentée que par une seule communication de M. *de Seigneux*; il nous a montré un dilatateur utérin, modification de celui de Bossi, qui permet à l'auteur de dilater un col rigide et de terminer rapidement un accouchement. Il est évident que cet ingénieux instrument peut rendre de grands services surtout dans les cas d'éclampsie, mais nous craignons que, placé dans les mains d'un accoucheur inexpérimenté, il puisse devenir dangereux.

Thérapeutique. — M. *Ch. Julliard* nous a exposé les résultats qu'il a obtenus à la suite d'injections d'eau salée dans les cas de tuberculose chirurgicale. Il est difficile d'apprécier aujourd'hui la valeur diagnostique de cette méthode qui est encore à l'étude.

M. *H. Audeoud* nous a parlé de l'emploi de l'antimicrobine dans le traitement de la coqueluche, et M. *Guder* de la pollan-

tine dans celui de la fièvre des foins. Ces deux nouveaux remèdes ne paraissent pas avoir une valeur thérapeutique plus considérable que celle de tous les médicaments qu'on a préconisés contre ces deux maladies si difficiles à traiter.

Dermatologie. — Le service des maladies de la peau et syphilitique nous a présenté, par l'organe de M. le Prof. *Oltramare* et de son distingué chef de clinique, M. *DuBois*, plusieurs cas intéressants que je me borne à énumérer car, dans ces communications, la vue est tout, et la description peu de chose. Nous avons pu examiner : un lichen ruber hypertrophique corné, ou hyperkeratose localisée, une séborrheïde circinée de la nuque et de l'oreille, des teignes d'origine animale, des teignes faveuses traitées par les rayons X., une alopécie chez un enfant, d'un diagnostic délicat et que M. Oltramare considère comme d'origine syphilitique.

Enfin, tout comme à la *Société de dermatologie de Paris*, nous avons eu notre petite discussion sur la contagiosité de la pelade, et si nous ne sommes pas arrivés à une conclusion ferme, tout au moins, les idées émises et les opinions échangées n'ont pas manqué que d'être très intéressantes.

Anatomie pathologique. — M. *Henri Revilliod* nous a montré un cas d'embolie cérébrale observée par lui, en ville.

M. *Eugène Revilliod* a présenté deux appendices enlevés à des malades de l'hôpital du chemin Gourgas et dont l'un était perforé par un calcul.

M. *Bard* nous a montré un cœur atteint d'insuffisance aortique avec languette calcifiée sur le bord libre d'une des valvules sigmoïdes.

M. *Mallet* a fait l'autopsie de deux malades présentés en séances cliniques et nous a montré leurs pièces, fort instructives : le malade qui avait de l'emphysème cervical attribué à la perforation de l'œsophage pendant un lavage, a été trouvé atteint d'un rétrécissement carcinomateux avec adhérences à la plèvre et au poumon. L'autre malade qui avait été atteint d'une gangrène de la jambe, présentait dans l'artère iliaque droite, un énorme thrombus.

M. *Dupraz* nous a montré un gros kyste spermatique opéré par lui, et M. *Guder* un anévrysme de l'aorte comprimant les deux récurrents et ayant produit des accidents laryngés graves s'expliquant par la dégénérescence des muscles des cordes vocales.

Enfin, M. *Girard*, a présenté quelques pièces provenant des opérations qu'il a pratiquées à la clinique chirurgicale: tumeur cancéreuse du colon, pylore carcinomateux, une anse intestinale réséquée pendant le cours d'une opération de hernie étranglée, un énorme papillôme de la vessie.

Aliénation mentale. — Cette année nous n'avons pas, comme en 1903, fait de visite à l'Asile de Bel-Air, mais, son aimable directeur, M. le Prof. *Weber*, désireux de nous montrer quelques cas intéressants de son service, a eu l'heureuse idée de nous amener un alcoolique atteint de délire, avec hallucinations auditives et visuelles, ce qui est rare, parait-il, les unes excluant ordinairement les autres.

Un autre aliéné présente des hallucinations olfactives et M. Weber se demande s'il y a lieu d'établir un rapport de cause à effet entre une sinusite dont le malade souffre depuis longtemps et les dites hallucinations.

Une autre fois, notre professeur de psychiatrie nous a rapporté, avec l'humour et l'esprit que vous lui connaissez, l'observation d'un faible d'esprit qui a raconté une histoire fantastique, inventée de toutes pièces, mais débitée avec un tel accent de sincérité que tout autre qu'un aliéniste s'y serait laissé prendre. Ce malade est un type de la maladie décrite par Delbruck sous le nom de : « pseudologia phantastica ».

Enfin, M. Weber nous a montré un cas de maladie de Korsakoff : perte absolue de la mémoire à la suite d'un traumatisme.

Ophtalmologie. — Elle n'a été l'objet que d'une communication de M. le Prof. Haltenhoff; il nous a parlé d'un cas intéressant de tumeur cérébrale avec hémianopsie et présentant le signe de Wernike.

Instruments et appareils. — M. *Lardy* nous a démontré un appareil urinal qu'il a fait construire par M. Demaurex et qui paraît remplir toutes les conditions voulues d'un parfait fonctionnement.

M. *de Seigneux* a fait établir, pour son usage, une chaise d'examen et de pansements. Très élégant et pratique, cet appareil, en forme de sopha quand il est replié, est destiné à orner le cabinet de plus d'un de nos gynécologues en vogue.

Varia. — Sous ce titre je rappellerai deux communications qui n'ont pas trouvé leur place dans la classification qui précède bien que se rapportant, toutes les deux, à la médecine.

Dans la séance d'avril, M. *Gautier* nous a lu l'histoire de la

variole au XVII[e] et au XVIII[e] siècles, de l'inoculation et de l'introduction de la vaccination à Genève. Cette importante étude est un des chapitres du livre que M. Gautier publiera sur l'histoire de la médecine à Genève.

M. *Claparède* a développé devant nous une théorie biologique du sommeil qui a été écoutée avec le plus vif intérêt ; son exposé a été suivi d'une discussion de laquelle il n'a jailli qu'une bien modeste lumière.

En terminant ce rapport, que j'aurais dû faire moins long, et, partant, moins ennuyeux à entendre, je vous dois des excuses pour n'avoir pas su trouver une manière nouvelle et originale de vous résumer notre activité scientifique. Que voulez-vous ! J'appartiens à la vieille école et j'ai la faiblesse de tenir encore à la tradition. Je laisse donc à mes successeurs l'initiative que je n'ai pas voulu prendre en supprimant l'énumération et le résumé de nos travaux de l'année, tels que l'ont toujours faits ceux qui m'ont précédé. Cela ne veut pas dire que je croie avoir bien fait : il me paraît évident que, si la Société médicale, montre dans les années qui suivront le même entrain et la même activité que maintenant, les communications, travaux personnels, présentations de pièces et de malades seront si nombreux que la tâche des présidents futurs sera des plus difficiles et des plus ingrates.

Cette pléthore de travaux n'a, du reste, rien que de très réjouissant : elle montre qu'un sang nouveau a été infusé à notre chère vieille Société médicale, qui, tout en restant fidèle à ses principes et à ses traditions du temps passé, sait, comme elle l'a déjà prouvé, comprendre les besoins et les goûts de la génération actuelle.

En quittant ce fauteuil où votre bienveillance m'a appelé pour la seconde fois, je vous remercie tous, chers confrères, de votre indulgence et de l'honneur que vous m'avez fait. Je me sépare avec regret de mes excellents collègues du Comité, qui ont pris tant de peine pour me faciliter ma tâche, de mes deux secrétaires toujours si complaisants et si exacts dans l'accomplissement de leurs absorbantes fonctions, de notre trésorier modèle qui a su résoudre le problème de l'abaissement des cotisations à 22 fr. sans diminuer pour cela nos dépenses ; depuis 1854, pareil phénomène ne s'était jamais vu ! Vous leur prouverez votre reconnaissance en les renommant tous les trois. Quant à notre bibliothécaire, dont la place est devenue une

sinécure, depuis le transport de nos livres à la Bibliothèque publique, vous ne lui donnerez vos suffrages que pour conserver dans le Comité un collègue aimable et de bon conseil.

En laissant la place à mon excellent ami, le Dr Gautier, je fais des vœux pour que la Société médicale de Genève, continue à maintenir son bon renom d'honnêteté professionnelle, de valeur scientifique et de bonne confraternité, qui a fait sa force et assuré son existence pendant tant d'années. Qu'elle progresse toujours, en prenant pour devise et comme but ce mot sublime qui exprime si bien l'idéal que nous poursuivons tous :

Excelsior ! toujours plus haut !

30 décembre 1904.

BIBLIOGRAPHIE

A. D'Espine. — Nouvel essai de cardiographie clinique ; 26 p. in-8 avec 15 fig., *Revue de médecine*, 10 janvier 1905.

Les intéressantes recherches de cardiographie clinique que poursuit depuis plus de vingt ans M. le prof. D'Espine, ne l'ont pas confirmé dans l'espoir qu'il avait conçu au début de trouver des tracés pathognomoniques pour chaque maladie du système circulatoire, mais elles l'ont éclairé sur l'hémodynamique pathologique en général et sur divers points spéciaux de séméiologie, tels que le bruit de galop, les chocs diastoliques, les tracés résultant des diverses variétés d'anévrisme aortique. Il étudie successivement dans ce nouveau mémoire, en se fondant sur les documents précis que lui fournissent ses tracés, grâce à la notation synchrone du temps, le pouls inverse dans l'anévrisme et l'aorte, le retard carotidien dans la néphrite interstitielle, dans le rétrécissement mitral, ainsi que dans le rétrécissement et l'insuffisance aortiques ; il expose en terminant le cardiogramme des palpitations dans la maladie de Basedow. Un travail semblable ne peut être résumé, il doit être lu en ayant sous les yeux les nombreux tracés que reproduit l'auteur en les mettant en regard des observations des malades sur lesquels il les a pris. Sa conclusion générale est que la forme de la pulsation fournit des indications précieuses sur la hauteur de la tension artérielle ; ces indications sont supérieures à celles obtenues avec le sphygmomanomètre quand l'hypertension est intermittente, car ce dernier instrument ne peut donner que la tension maxima ou la tension moyenne.

C. P.

Grancher et Comby. — Traité des maladies de l'enfance, 2e éd. T. V. Un vol. in-8° de 1244 p. avec fig. Paris 1905, Masson et Cie.

Le cinquième et dernier volume de cette nouvelle édition vient de paraître. Il traite des maladies du fœtus et du nouveau-né, de celles des yeux et des oreilles, des affections chirurgicales, et se termine par un chapitre consacré à la thérapeutique. Parmi les articles nouveaux, nous mentionnerons ceux relatifs à l'ostéite des nacriers par M. Broca, aux kystes hydatiques par MM. Cramwell et Herrera Vegas, aux tumeurs et fistules congénitales par M. V. Vean, et enfin le chapitre concernant la thérapeutique; M. Comby y expose les notions générales sur le traitement des affections de l'enfance, les principales médications, etc., et donne un formulaire avec indication des doses, M. Larat y traite de l'électrothérapie, de la photothérapie et de la radiothérapie, M. Rosenthal de la gymnastique et de la rééducation respiratoire et M. Lévy de la rééducation psychique et de la psychothérapie. Le volume se termine par une table alphabétique générale des matières contenues dans les cinq volumes. Ceux-ci ont pu être publiés dans le temps relativement très court de dix-huit mois, bien qu'ils soient dus à la coopération de cent vingt auteurs et que plusieurs articles rédigés en langues étrangères aient dû être traduits. Ce bel ouvrage fait le plus grand honneur aux deux rédacteurs et à leurs nombreux collaborateurs.

C. P.

Brouardel et Gilbert. — Nouveau traité de médecine et de thérapeutique. — I. Maladies microbiennes en général, par P. Carnot ; un vol. gr. in-8 de 232 p. avec 54 fig., Paris 1905, J.-B. Baillière et fils.

L'accueil si empressé qu'a reçu du public médical le *Traité de médecine et de thérapeutique* qui a paru de 1895 à 1902 sous la direction de MM. Brouardel et Gilbert et sous celle du regretté Girode, pour les premiers volumes, a déjà rendu une seconde édition nécessaire. Le nouveau traité ne sera pas seulement nouveau par le titre mais aussi par la forme et par le fond ; en effet au lieu d'être publié en gros volumes d'un millier de pages, il paraîtra en fascicules relativement courts, mais qui formeront néanmoins un tout complet en réunissant un groupe naturel de maladies ; ils se vendront séparément ; ces fascicules renfermeront beaucoup d'articles nouveaux, les articles anciens seront refondus et souvent développés, plusieurs seront dus à de nouveaux collaborateurs.

Le premier fascicule que nous venons de recevoir, est consacré aux maladies microbiennes en général. M. P. Carnot y traite de l'anatomie et de la physiologie comparées du microbe et de la cellule organique, de l'histoire générale des infections (étiologie, pathogénie, sémiologie, etc.) et de leurs divers modes de diagnostic (bactério-diagnostic, toxino-diagnostic, cyto-diagnostic, séro-diagnostic) ; il y expose les questions relatives a

la virulence et à l'immunité, à la lutte entre la cellule et le microbe, et termine par un court chapitre consacré aux vaccinations, aux sérothérapies et aux autres méthodes thérapeutiques anti-infectieuses.

Grâce à sa forme, le nouveau traité pourra paraître rapidement à raison de deux fascicules par mois. Nous ne doutons pas qu'il n'obtienne le même succès que son prédécesseur. C. P.

—

TRIBOULET, MATHIEU et MIGNOT. — Traité de l'alcoolisme; un vol. in-8° de 479 p.; avec une préface du prof. JOFFROY. Paris 1905, Masson et C°.

Ce livre traite d'une façon très scientifique de la question de l'alcoolisme qui y est envisagée sur toutes ses faces. Les trois auteurs se sont répartis les diverses parties de ce vaste sujet. M. Mathieu expose les notions générales sur les alcools et les diverses boissons alcooliques, la démographie de leur consommation, la lutte contre l'alcoolisme. M. Triboulet traite des effets de l'alcool au point de vue physiologique, anatomopathologique et clinique; il s'occupe également de la thérapeutique de l'alcoolisme et de l'assistance aux alcooliques en collaboration avec M. Mignot. Ce dernier a rédigé les chapitres relatifs à la psychopathie de l'alcoolisme et aux questions médicales légales que soulève cette affection. Cet ouvrage richement documenté et écrit avec une grande clarté sera consulté avec fruit non seulement par les médecins, mais aussi par tous ceux qui s'intéressent à la lutte contre un des plus grands ennemis de l'humanité. C. P.

—

E. DE CYON. — Les nerfs du cœur, anatomie et physiologie, avec une préface sur les rapports de la médecine avec la physiologie et la bactériologie. 1 vol. gr. in-8° de 255 p. avec 45 fig. Paris, 1905, F. Alcan.

L'auteur de cet ouvrage qui, il y a quarante ans, a eu une large part dans la découverte des fonctions des nerfs dépresseurs et accélérateurs du cœur, était tout particulièrement apte à traiter avec autorité de ce chapitre si complexe et si important de la physiologie. Il passe en revue les principales recherches faites dans ce domaine dans ces vingt à trente dernières années. Il discute en particulier la théorie myogène et neurogène des mouvement du cœur, en combattant énergiquement la première. Il croit trouver un argument à cette manière de voir dans ses recherches récentes, qui l'amènent à donner, comme on le sait, au corps thyroïde, à l'hypophyse, aux capsules surrénales un rôle tout à fait spécial sur l'innervation du cœur.

Dans sa préface M. de Cyon cherche à démontrer que seule la physiologie peut fournir une base scientifique à la médecine et indiquer les véritables limites dans lesquelles les recherches bactériologiques peuvent rendre des services à la pathologie et à la thérapeutique. Il critique les hypothèses de M. Metchnikoff sur le rôle des phagocytes et sur les causes de la

vieillesse et de la mort avec une violence d'expressions que l'on est étonné de rencontrer dans une œuvre scientifique. Si la bactériologie, comme toute science nouvelle, offre quelques exagérations, on ne peut méconnaître cependant les services importants qu'elle a rendus à la pathologie et à la thérapeutique. Rien n'empêche, ce nous semble, que, sans porter ombrage à la physiologie, elle contribue comme elle à l'extension de nos connaissances sur les phénomènes de la vie. J.-L. P.

Bourneville. — Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie, vol. XXIV; in-8° de CLXXIV et 346 p. avec 72 fig. et 17 planches, Paris, 1904, F. Alcan.

Ce volume est la continuation des intéressantes publications que M. Bourneville fait chaque année sur son service de Bicêtre et de la fondation Vallée. Il est particulièrement intéressant par les détails qu'il donne sur l'éducation physique et intellectuelle des idiots. De nombreuses figures illustrent ces descriptions. La seconde partie consacrée à la clinique et à la thérapeutique décrit de nombreux cas de nanisme de variétés diverses; des observations d'idiotie suivie de mort et ayant fourni le sujet de nombreuses planches, des tableaux statistiques, etc., etc., intéresseront les lecteurs. Le volume se termine par l'indication bibliographique des nombreuses thèses qui ont été élaborées sous la direction de M. Bourneville. J.-L. P.

M. D'Halluin. — Résurrection du cœur, la vie du cœur isolé, le massage du cœur ; un vol. in-8° de 187 p. avec 22 dessins et 6 planches hors texte; Paris 1904, Vigot frères et Lille Vve A. Masson.

Dans la première partie de ce livre, l'auteur, chef des travaux pratiques à la Faculté libre de médecine de Lille, passe en revue les méthodes d'isolement du cœur, critique la composition des sérums employés pour les circulations artificielles dans cet organe et démontre la nécessité absolue des sels de chaux pour le fonctionnement du cœur des mammifères. Faisant usage du sérum de Locke et employant un appareil de sa composition, il a pu comme Kuliabko ranimer le myocarde du cœur du chien et surtout de l'enfant nouveau-né jusqu'à 24 heures et les oreillettes jusqu'à 42 heures après la mort.

Dans la seconde partie de l'ouvrage, M. D'Halluin étudie la possibilité de ranimer un être qui a cessé de respirer. Il a recours au massage du cœur et étudie les différentes méthodes qui ont été conseillées à cet égard. Il fait de nombreux emprunts aux travaux exécutés dans le laboratoire de physiologie de Genève, rappelle les travaux de M. Arabian et de M. Bourcart. Il passe en revue les expériences publiées par MM. Prevost et Battelli, soit dans le *Journal de Physiologie,* soit dans la *Revue médicale de la Suisse romande* qui démontrent que le cœur d'un chien qui offre des trémulations fibrillaires à la suite de l'électrisation ou d'autres

causes, est définitivement mort, à moins qu'on ne puisse faire cesser ces trémulations par l'application d'un courant alternatif de voltage approprié. M. D'Halluin publie des expériences dans lesquelles, à la suite de l'injection intra-veineuse d'une solution de chlorure de potassium à 5 %, il a pu faire cesser les trémulations fibrillaires du cœur du chien.

L'ouvrage se termine par un index bibliographique détaillé.

Ch.-A. François-Franck. — Cours du collège de France (de 1880 à 1904) et travaux du laboratoire (de 1875 à 1904), 1 vol. in-8 de 399 p. Paris, 1904, O. Doin.

Le Prof. François-Franck expose dans ce volume l'activité scientifique qu'il a su donner au laboratoire du collège de France dans lequel il était le collaborateur et le suppléant du regretté Prof. Marey. Il est impossible de résumer le vaste champ d'observations et le développement expérimental qui ressort de cet exposé dans lequel on trouvera de précieux renseignements sur les principales fonctions de l'organisme. Le système nerveux général et organique, la circulation du sang, la respiration, la digestion, les sécrétions, le sang, les poisons, la locomotion et la chaleur animale, forment autant de têtes de chapitres dans lesquels les faits principaux sont résumés. Nous ne doutons pas que comme successeur du Prof. Marey M. François-Franck ne continue à élucider de nombreux problèmes physiologiques. J.-L. P.

VARIÉTÉS

Un moyen de prophylaxie de la tuberculose

A notre époque où nous n'avons, hélas, pas encore pu trouver de remèdes spécifiques contre la tuberculose, les spécialistes et les médecins en général ont compris que tous leurs efforts devaient malheureusement se borner principalement à éviter la propagation de cette terrible maladie. Le public lui-même comprenant l'importance de la question, est si disposé à se prêter volontiers à toutes les mesures qui tendraient à le protéger qu'il ne demande pas mieux que d'apprendre à connaître ces mesures, si quelqu'un veut bien les lui indiquer et lui montrer comment il doit les mettre en pratique.

Par des conférences, par des livres, par des brochures, par des affiches, etc., on a déjà tenté de populariser les mesures les plus indispensables et cependant quel maigre résultat nous avons jusqu'ici obtenu ! C'est que, dans l'âge mur, combien peu de personnes ont le temps ou le moyen d'aller entendre telle ou telle conférence ou de se procurer et de lire les brochures ou journaux traitant le sujet. Et même parmi ceux qui, pour

les avoir lus, connaissent toutes ces mesures, combien peu les mettent en pratique d'une façon intelligente, et cela tout simplement parce que jamais on ne s'est donné la peine de leur expliquer clairement et nettement le pourquoi de ces mesures, comment ils doivent les mettre en pratique, l'importance et l'étendue de chaque détail. C'est en constatant chaque jour avec tristesse combien les précautions d'hygiène les plus élémentaires sont inconnues pour ainsi dire de chacun et inappliquées et comment chaque habitation devient de ce fait un foyer de propagation, que je me suis demandé si un des meilleurs moyens de répandre dans chaque famille d'une façon générale et intelligente la connaissance des seuls moyens que nous possédions d'enrayer le fléau ne serait pas *de faire instruire la jeunesse de nos écoles par des médecins.*

Dans notre pays où heureusement l'instruction est obligatoire et gratuite, on a reconnu l'importance d'instituer des médecins scolaires, afin que nos jeunes gens et nos jeunes filles soient placés dans les meilleures conditions hygiéniques pour travailler. Il me semble qu'il n'y aurait pas grandes difficultés à faire instruire la jeunesse par ces mêmes médecins ou par d'autres, sur les mesures d'hygiène qu'elle doit mettre en pratique, si elle veut se garantir contre un grand nombre de maladies et principalement contre la tuberculose. C'est je crois par ce seul moyen que nous pourrons arriver à propager d'une façon sûre, générale et pratique les mesures sans lesquelles toute lutte contre la propogation de la tuberculose devient inutile. Je vois encore dans ce moyen le grand avantage de pouvoir mettre en garde notre jeunesse à l'âge où l'infection se produit le plus souvent.

Ce n'est naturellement pas dans les classes inférieures de nos collèges que je voudrais voir nos médecins instruire la jeunesse, mais dans les classes supérieures obligatoires seulement, c'est-à-dire à l'âge où les jeunes gens sont en état de comprendre l'importance des mesures qui leur sont expliquées.

Ainsi que je le disais plus haut, c'est je crois seulement en confiant cette tâche *à des médecins* et non à des instituteurs et à des institutrices que nous arriverons au résultat désiré. En effet, ce sont seulement les médecins que les jeunes gens et les jeunes filles écouteront, car ce sont eux seulement qui auront sur la jeunesse l'ascendant nécessaire. Ce sont ceux-là seuls qui connaissent à fond toutes les mesures d'hygiène et leur importance, qui peuvent expliquer d'une façon claire et simple la manière de les mettre en pratique, ce sont eux enfin qui pourront seuls rendre ces cours intéressants en les illustrant d'exemples tirés de leur expérience et en étant en état de répondre à ceux des jeunes gens et des jeunes filles qui, s'intéressant d'une façon plus spéciale aux questions qui leur auront été développées, demanderont de plus amples détails.

En effet, ce n'est pas en affichant simplement des pancartes sèches et brèves aux murs de nos écoles que nous verrons les mesures d'hygiène être appliquées dans les familles, dans les maisons et en général dans la vie de tous les jours. Non, ce n'est que lorsque l'on aura expliqué bien en

détail, pour ainsi dire à chacun en particulier, les mesures à prendre, la manière de les mettre en pratique et les résultats surprenants qu'elles donneront que chacun sera forcé d'y réfléchir, de s'y intéresser et finalement d'arriver à les appliquer pour soi-même et autour de soi.

Il ne faudra pas dans ces cours vouloir enseigner la thérapeutique de la tuberculose, mais seulement expliquer clairement aux jeunes gens quelles sont les mesures d'hygiène qu'ils doivent suivre s'ils veulent conserver ou affermir leur santé, comment ils doivent d'une façon pratique appliquer ces mesures et les résultats immenses qu'ils en obtiendront. De plus il faudra leur indiquer brièvement les symptômes de la maladie pour les engager à aller de suite consulter un médecin dans le moment où ils ont le plus de chance de guérison.

Peut-être pourra-t-on dans les mêmes cours mettre en garde notre jeunesse contre l'alcoolisme ou telle autre maladie en lui montrant les ravages terribles qu'elles occasionnent sur l'organisme et les conséquences plus terribles encore qu'elles entrainent durant la vie entière. Combien de malades en effet viennent dire au médecin : « Ah si on m'avait dit ! si j'avais connu les dangers que je courrais, j'aurais agi autrement ! » Celà souvent leur avait été dit, mais mal dit et mal expliqué par des gens qui n'y connaissaient rien et qu'ils ne croyaient pas.

Le plus grand reproche que chacun opposera à ce système de propagation est sans doute celui-ci : Actuellement les jeunes gens et les jeunes filles de nos écoles sont trop chargés et il n'y a plus de place pour des cours nouveaux. A celà je répondrai ce qui suit : 1° qu'ils n'auront que faire de toute leur science, ceux qui auront perdu leur santé en ne prenant pas les précautions qui ont été la seule cause de leur maladie ; 2° que les jeunes gens et les jeunes filles sentiront que ce cours n'est pas comme les autres, mais qu'il est une heure d'instruction pratique dans laquelle ils n'apprennent pas pour le professeur ou pour avoir un bon point, mais seulement pour leur intérêt privé, pour se mettre à même de conserver leur corps sain, c'est-à-dire en état d'obtenir dans la vie la plus grande des jouissances : la santé ; 3° que, à mon avis, le nombre de leçons nécessaires à un résultat utile ne serait que minime, une heure par mois suffisant entièrement.

Je ne veux pas aujourd'hui entrer dans les détails techniques ou financiers que l'introduction de ces cours amèneraient chez nous, mais je veux simplement me borner à soumettre aux médecins et à tous ceux qui s'intéressent à la question ce moyen, à mon avis le plus puissant, de faire connaître et principalement de faire appliquer les mesures par lesquelles nous arriverons à enrayer le fléau dans son terrible développement [1].

Berlin, janvier 1905.

Dr L. de Reynier
Ancien premier assistant des Sanatoriums de la Schatzalp (Davos) et du Mont-Blanc (Leysin)

[1] Prière aux journaux de reproduire.

NÉCROLOGIE. — Le Dr MENTHONNEX. — Le 28 février dernier est décédé à Oron, canton de Vaud, le Dr Aloïs Menthonnex, âgé de 60 ans, enlevé brusquement en pleine activité, par une complication de grippe.

Après les études préparatoires à l'Académie de Lausanne, terminées par l'obtention du grade de bachelier, Menthonnex se prépara à la carrière médicale à Berne et sauf erreur, à Lyon, puis fut successivement interne à l'Hôpital de Genève et à celui de Lausanne. Après avoir passé son examen devant le Conseil de santé du canton de Vaud, il s'établit en 1871 à Oron où il a exercé la médecine pendant 34 ans dans le rayon très étendu d'une contrée dont l'âpre climat d'hiver exige de son médecin une santé robuste et beaucoup d'endurance. Menthonnex s'y est conquis l'affection et la reconnaissance d'une clientèle nombreuse qui savait discerner la bonté et le dévouement sous des dehors un peu frustes, car il ne ménageait pas sa peine. Notre confrère a rempli les fonctions de médecin de la colonie pénitentiaire de Serix avec zèle et désintéressement, pendant nombre d'années, et a mérité la gratitude de cette utile institution. S'intéressant aux affaires publiques de sa contrée, il était devenu président du Conseil communal d'Oron et s'est toujours occupé avec ardeur de la Société de secours mutuels dont il a été un membre très actif. Il était médecin délégué du district depuis 1888. Il laissera le souvenir d'un praticien dévoué. C.

Nous apprenons également le décès du Dr Victor DUMUR, médecin à Chexbres, mort le 11 mars dernier dans sa 82me année, qui était, croyons-nous, le doyen du Corps médical vaudois, et celui du Dr Camille REYMOND, mort à Genève le 18 mars dans sa 49e année.

Nous exprimons toute notre sympathie aux familles affligées et reviendrons prochainement sur la carrière de ces deux derniers regrettés confrères.

UNIVERSITÉ DE GENÈVE. — M. le Dr Max ASKANAZY, professeur extraordinaire à l'Université de Kœnigsberg, a été nommé professeur d'anatomie pathologique en remplacement du prof. Zahn, décédé.

LABORATOIRE MÉDICAL. — M. le Dr Robert ODIER vient d'ouvrir à Genève (18, avenue du Mail), un laboratoire pour analyses cliniques où il se met à la disposition de ses confrères pour faire toutes les recherches bactériologiques, chimiques, cytologiques, hématologiques et histologiques dont ils pourront avoir besoin. Nous souhaitons plein succès à cette utile création.

SERVICE DE SANTÉ DE L'ARMÉE SUISSE. — L'arrêté du Conseil fédéral du 13 août 1902 a introduit un nouveau modèle de trousse de poche pour médecins, l'ancienne ordonnance étant en partie surannée et à cause de celà tombée en désuétude.

Dans les ganses d'une poche de toile, que l'on peut laver et stériliser, et qui est placée dans un étui en cuir, la nouvelle trousse contient un certain nombre d'instruments prescrits par le règlement. Le propriétaire

de l'étui est libre d'augmenter ce nombre à volonté; dans ce but, la poche de toile est munie d'un certain nombre de ganses supplémentaires. La nouvelle trousse, que les jeunes médecins entrant à l'école d'aspirants *sont obligés*, et que les officiers sanitaires plus âgés *ont le droit d'acheter* revient à 35 fr. La Confédération accordant une subvention de 10 fr., ainsi que celà se fait pour d'autres effets d'équipement, les trousses *se vendent 25 fr.* Adresser les commandes, accompagnées du livret de service, à l'administration fédérale du matériel de guerre, section administrative, à Berne, qui se charge de l'expédition des trousses contre remboursement.

Berne, le 10 mars 1905. Le Médecin en chef.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES
ET FONDATION BURCKARDT-BAADER

Honorés confrères,

Nous vous présentons ci-joint le vingt-deuxième compte de la Caisse de secours des médecins suisses.

Les demandes qui nous ont été adressées se sont de nouveau élevées à un chiffre considérable et notre rapport doit commencer par constater que, en 1904, la caisse a dépensé en secours fr. 9940, somme qu'elle n'avait pas encore atteinte. Nous croyons que ce fait suffit déjà à lui seul pour démontrer à quel point elle répond à un besoin réel. Ces secours ont été accordés à 22 veuves et familles de collègues décédés, ainsi qu'à deux médecins qui se trouvent temporairement dans une situation gênée.

Il est donc nécessaire que les membres du corps médical suisse, aussi bien les vieux que les jeunes, se soutiennent mutuellement, puisqu'il y a actuellement des familles de médecins qui à la suite du décès prématuré de leur soutien se trouvent dans une situation financière difficile ou même dans une véritable misère, et il y en aura encore dans l'avenir. Cela est certainement une preuve réjouissante de l'existence d'un esprit de confraternité s'élevant au-dessus des frontières cantonales qu'il ait pu se constituer dans le cours des années une caisse de secours assez puissante pour consacrer près de fr. 10,000 par an à l'assistance de ces familles dans le besoin, mais nous devons ajouter qu'un coup d'œil jeté sur notre compte montre que nous médecins devons aujourd'hui plus que jamais penser à cette institution, car les contributions volontaires tant à la Caisse de secours qu'à la Fondation Burckhardt-Baader n'arrivent en 1904 qu'au chiffre de fr. 7688.70; aussi, si nous n'avions reçu des legs ou des dons considérables s'élevant en tout à fr. 4150, aurait-il fallu entamer largement les intérêts du capital pour parfaire la somme des secours à accorder, d'autant plus qu'il faut ajouter aux fr. 9940 dépensés dans ce but fr. 450 pour frais d'administration, d'impression, etc.; les dépenses de l'année suivante seront aussi élevées, mais elles pourraient être encore augmentées si de nouvelles demandes étaient adressées à la caisse pour des familles nécessiteuses ayant un besoin pressant de secours. Nous

devons d'autre part rappeler chaque année que les intérêts du capital, et autant que possible les sommes provenant de legs et d'autres ressources extraordinaires, ne devraient pas être employés pour parfaire les dépenses pour secours, mais devraient contribuer uniquement à l'augmentation du capital.

Nous joignons donc à nos remerciements pour tout ce qui a été fait dans les années précédentes pour la caisse de secours, une instante requête pour qu'on continue à prêter une oreille bienveillante à notre appel et qu'on y réponde avec une main largement ouverte.

Et maintenant encore un mot : La caisse de secours a maintenant vingt-deux ans d'existence ; nous croyons cependant nous être aperçu, à la suite de plusieurs conversations avec des confrères, qu'un nombre assez considérable de médecins surtout parmi les jeunes, ne connaissent pas son but et son organisation ; il semble donc indiqué de rappeler pour une fois clairement ce qui en est :

Le but de la caisse est de fournir des ressources, lorsqu'ils en ont besoin, aux veuves et orphelins de médecins, ainsi qu'aux collègues invalides, et exceptionnellement de venir aussi en aide à des confrères tombés passagèrement dans la gêne, sans faute de leur part.

Les recettes de la caisse consistent dans les contributions libres des médecins et des sociétés médicales ainsi que dans les legs et autres dons extraordinaires.

Les affaires de la caisse sont confiés à une commission administrative qui siège actuellement à Bâle ; elle est élue par la Commission médicale suisse. Les demandes de secours sont adressés à la commission administrative, qui fait à leur sujet un rapport et des propositions à la Commission médicale suisse ; celle-ci décide du montant des secours à accorder. Tout se passe avec la discrétion nécessaire.

Un fond spécial désigné sous le nom de Fondation Burckardt-Baader, figure dans le compte ; il a été institué pour consacrer le souvenir de deux médecins bâlois, le Dr Arnold Baader et le prof. Albert Burkhardt-Merian, qui ont hautement mérité par les services qu'ils ont rendu tant à la caisse qu'au corps médical suisse en général. La fondation Burckardt-Baader ne poursuit pas un but spécial, différant de celui de la caisse de secours.

Ce que nous venons de dire peut suffire actuellement ; il y aura lieu de revenir plus longuement sur le développement de la Caisse dans trois ans, à l'occasion du jubilé de 25 ans de cette institution.

Lausanne et Bâle, février 1905.

Au nom de la Commission médicale suisse :

Le Président : Prof. DE CÉRENVILLE.

La Commission administrative de la Caisse :

Dr Th. LOTZ-LANDERER. Prof. Albrecht BURCKHARDT.

Dr P. VON DER MÜHLL.

Vingt-deuxième compte, du 1er janvier au 31 décembre 1904.

RECETTES

			Fr. Ct.
Solde du compte précédent			2206.60

Cotisations pour la Caisse de secours:

		Nombre.	Fr. Ct.	
Du canton d'Appenzell..	[1] 1 à 100.— / 2 ens. 30.—	3	130.—	
» Argovie		17	300.—	
» Bâle Ville		38	825.—	
» Bâle-Campagne		5	85.—	
» Berne		74	1060.—	
» Fribourg	[1] 1 à 50.— / 1 à 20.—	2	70.—	
» St-Gall	[1] 1 à 100.— / 19 ens. 415.—	20	515.—	
» Genève	[1] 1 à 20.— / 15 ens. 320.—	16	340.—	
» Glaris		2	30.—	
» Grisons		24	335.—	
» Lucerne		16	260.—	
» Neuchâtel		11	265.—	
» Schaffhouse	[1] 1 à 100.— / 1 à 5.—	2	105.—	
» Schwyz		6	90.—	
» Soleure		8	140.—	
» Tessin	[1] 2 à 100.— / 5 ens. 55.—	7	255.—	
» Thurgovie	[1] 1 à 100.— / 12 ens. 290.—	13	390.—	
» Unterwalden		1	10.—	
» Uri		—	—.—	
» Valais		1	10.—	
» Vaud		21	785.—	
» Zoug		3	50.—	
» Zurich	[1] 1 à 100.— / 70 ens. 1185.—	71	1285.—	
		361	ensemble	7335.—

De divers:

	Nombre	Fr. Ct.	
De M. le Dr Kappeler, à Constance	1	25.—	
De M. le Dr Ed. Hess, Bey, au Caire	1	25.—	
De M. le Dr Zürcher, à Nice	1	20.—	
De M. le Dr Reidhauser, à Yokokama	1	50.—	
A reporter	4	120.—	9.541.60

[1] Dons de société.

Report	5	120.—	9.541.60
De l'Institut bactério-thérapique et vaccinal à Berne, « du bénéfice de cette année »...	1	500.—	
Anonyme..............................	1	3.70	
» d'une maison en deuil...........	1	200.—	
» legs de Berne, par M. le Dr Schnyder	1	200.—	
En mémoire de M. le Dr J. Weber à Schlieren................................	1	50.—	
Legs de feu M. le Dr J. Bissegger-Bion à Weinfelden........................	1	200.—	
Legs de feu M. le Dr M. Schnbiger à Uznach	1	2000.—	
Legs de feu M. le Dr G. Wessner, à St-Gall.	1	1000.—	
	12	ensemble	4273.70

Cotisations pour la fondation Burckhardt-Baader :

Du canton d'Appenzell.... don de Société	1	50.—	
» Berne......................	1	25.—	
» St-Gall	1	10.—	
» Genève	1	25.—	
» Tessin.....................	1	100.—	
» Zurich.....................	1	20.—	
	6	ensemble	230.—

Capitaux :

Remboursements de titres (9 oblig.)............		4500.—
Remboursements de la Banque de Bâle du compte-courant		17,018.45
Différences de cours en notre faveur............		146.25
Intérêts des capitaux de la Caisse de secours.....	3988.55	
Et de la fondation Burckhardt-Baader intérêts de fr. 24957.90 à 3 3/4 %....	935.90	4924.45
Total des recettes		40634.45

DÉPENSES

1. Placements de capitaux et fractions d'intérêts	61.05	12561.05
Versement à la Banque de Bâle en compte courant		10400.—
Transport sur ce compte des intérêts des capitaux		4924.45
2. Droits de dépôts, provisions d'encaissement et commissions		103.65
3. Affranchissements et taxes postales		76.60
4. Frais d'impressions, etc..................		137.40
5. Frais d'administration		300.—
6. Secours à 2 collègues en 3 payements	650.—	
	A reporter	28503.15

	Report	28503.15
Et à 22 veuves de collègues et leurs enfants en 81 paiements	9290.—	
Cela par la caisse de secours 9004.10		
Et de la fondation Burckhardt-Baader, sa part d'intérêts de 1904 ....935.90		9940.—
Solde à nouveau		2191.30
	Total des dépenses	40634.45

Les recettes effectives sont :

Dons des médecins pour la Caisse de secours	7335.—	
Contributions diverses pour la caisse de secours.	4273.70	
Dons des médecins pour la fondation Burckhardt-Baader	230.—	
Intérêts des capitaux	4924.45	
Différences de cours en notre faveur	146.25	
		16909.40

Les dépenses effectives sont :

Les n°ˢ 2 à 6 comme ci-dessus et fraction d'intérêts		10618.70
Ainsi : Excédent de recettes, égal à l'augmentation du capital		6290.70
Dont part d'augmentation de fortune de la Caisse de secours	6060.70	
et de la fondation Burckhardt-Baader	230.—	
	6290.70	

BILAN

Compte d'intérêts à la banque de Bâle au 31 décembre 1904		4572.82
120 titres déposés		129000.—
Solde en espèces		2191.30
Etat de la fortune au 31 décembre 1904		135764.12
Cette somme se compose :	1903	1904
Du fond sans destination spéciale (Caisse de secours)	104515.52	110576.22
Et de la fondation Burckhardt-Baader	24957.90	25187.90
	129473.42	135764.12
Augmentation de la fortune totale en 1904	6290.70	
	135764.12	

Année		RECETTES			SECOURS	Etat de la caisse à la fin de l'année	Augment. de la fortune
		Cotis. d. méd.	Divers.	Legs.	Sommes		
		Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr. Ct.
[illegible]	1883-1887	32445.—	900.—	5500.—	4095.—	36551.94	36551.94
»	1888-1892	37108.50	1405.60	6300.—	19033.70	70850.81	34298.87
»	1893-1897	34778.—	2183.95	8550.—	33150.—	96493.—	25642.19
»	1898-1902	32067.05	2753.45	14483.85	39525.—	122917.33	26424.33
L'année	1903	8160.—	1470.—	1600.—	8657.—	129473.42	6556.09
»	1904	7565.—	623.70	3650.—	9940.—	135764.12	6290.70
		152123.55	9336.70	40083.85	114400.70		135764.12
		Fr. 201544.10					

CANTONS	Nombre des méd. particip. en 1904	Cotisations 1904.			TOTAUX depuis 1883.
		Caisse de secours	Fondation	Ensemble.	
		Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr. Ct.
Appenzell	31	130.—	50.—	180.—	3120.—
Argovie	107	300.—	.....	300.—	7322.—
Bâle-Ville	120	825.—	.....	825.—	18895.—
Bâle-Campagne	31	85.—	.....	85.—	2073.—
Berne	316	1060.—	25.—	1085.—	22766.—
Fribourg	43	70.—	.....	70.—	1370.—
Saint-Gall	150	515.—	10.—	525.—	13377.—
Glaris	26	30.—	.....	30.—	1780.—
Genève	194	340.—	25.—	365.—	6418.—
Grisons	131	335.—	.....	335.—	6492.—
Lucerne	104	260.—	.....	260.—	5683.—
Neuchâtel	91	265.—	.....	265.—	4398.—
Schaffhouse	27	105.—	.....	105.—	1385.—
Schwytz	31	90.—	....	90.—	1300.—
Soleure	38	140.—	.....	140.—	4820.—
Tessin	89	255.—	100.—	355.—	3009.—
Thurgovie	67	390.—	.....	390.—	8244.50
Unterwalden	21	10.—	.....	10.—	315.—
Uri	7	.....	.....	.....	160.—
Valais	39	10.—	.....	10.—	195.—
Vaud	205	785.—	.....	785.—	9440.—
Zoug	20	50.—	.....	50.—	1305.—
Zurich	322	1285.—	20.—	1305.—	28256.05
Divers	. ..	4273.70	.....	4273.70	49420.55
	2210	11608.70	230.—	11838.70	201544.10

A savoir : Totaux de la Caisse de secours 176,356.20
» » fondation Burckhardt-Baader 25,187.90
201,544.10

Le Caissier : Dr P. VON DER MÜHLL.

A M. le prof. de Cérenville, à Lausanne.

Très honoré Monsieur,

Sur le désir exprimé par la Commission médicale suisse, les soussignés ont vérifié le compte de la Caisse de secours des médecins suisses et de la Fondation Burckhardt-Baader pour 1904 qui leur a été présenté, ils en ont comparé les différentes rubriques avec les quittances et ont tout trouvé dans l'ordre le plus parfait.

Nous avons aussi trouvé que la liste des titres mentionnés dans le compte était en parfaite concordance avec le certificat de dépôt de la Banque.

Nous croyons devoir rendre attentifs les médecins qui contribuent à la caisse et qui par leurs libres cotisations lui permettent de se montrer si large, au fait que les charges de cette institution sont en augmentation constante.

Nous proposons l'approbation du compte de 1904 et les meilleurs remerciements au caissier, M. le Dr Paul Von der Mühll.

Agréez nos respectueuses salutations.

Prof. Fr. Burckhardt, Rud. Iselin,
Dr A. Hoffmann-Paravicini.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en Janvier 1905.

Argovie. — Par le Dr H. Bircher, fr. 20, (20).
Bâle-Ville. — Drs A. Hägler, fr. 20 ; P. V. fr. 30 ; G. Widmer, 20, (70).
Berne. — Drs W. Kürsteiner, fr. 10 ; G. Jonquière, fr. 20 ; W. de Speyr, prof. fr. 20 ; V. Surbeck, fr. 10 ; A. Wyttenbach, fr. 20 ; E. Lanz, fr. 10 ; W. Krebs, fr. 10 ; F. Steffen, fr. 10 ; P. Schüppbach, fr. 20 ; R. de Wyss, fr. 10 ; Ris, fr. 20 ; F. Schwarzenbach, fr. 10, (170).
St-Gall. — Drs A. Walder, fr. 10 ; J. Kuhn, fr. 50 ; F. A. Good, fr. 20, (80).
Genève — Drs V. Gilbert, fr. 10 ; H. Lombard, fr. 20 ; Société médicale de Genève, par Dr H. Maillart, fr. 50, (80).
Grisons. — Drs Markoff, fr. 15 ; E. Köhl, fr. 10 ; F. Buol, fr. 10 ; Nienhaus, fr. 10, (45).
Neuchâtel. — Drs R. Ronca, fr. 10 ; O. Meyer, fr. 10, (20).
Schaffhouse. — Dr G. Stierlin, fr. 5, (5).
Schwyz. — Dr G. Fassbind, fr. 10, (10).
Soleure. — Dr L. Greppin, fr. 20, (20).
Tessin. — Dr F. Zbinden, fr. 10, (10).
Thurgovie. — Drs Christinger, fr. 5 ; Haffter, fr. 100 ; O. Vogler, fr. 10, (115).
Vaud. — Dr M. Dufour, prof. fr. 100, (100).
Zoug. — Dr Hürlimann, fr. 20, (20).
Zurich. — Drs R. G., fr. 5 ; J. Michalsky, fr. 20 ; M. Cloëtta, fr. 10 ; O. Fiertz, fr. 10 ; Th. Egli-Sinclair, fr. 20 ; Häberlin, fr. 30 ; C. Rahn, fr. 10 ; E. Ritzmann, fr. 20 ; J. Seitz, fr. 20 ; O. Wyss, prof. fr. 20, (165).
Pro divers. — Drs O. Lanz, prof. Amsterdam, fr. 52.20 ; E. Hess, Bey, Caire, fr. 25, (77.20).

Ensemble fr. 1007.20.

Bâle, le 1er Février 1905. *Le Caissier :* Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20

Genève. — Société générale d'imprimerie, Pélisserie, 18.

XXVme ANNEE. — N° 4. 20 AVRIL 1905.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse après le redressement brusque des contractures articulaires

par le Dr J. Borle, La Chaux-de-Fonds.

(Suite et fin.) [1]

Il résulte de notre statistique, que nous n'avons pu trouver jusqu'ici dans la littérature médicale que onze observations d'embolie graisseuse consécutive au redressement brusque d'articulations ankylosées. Ce chiffre paraît petit, vu le grand nombre de redressements pratiqués dans tous les services de chirurgie. Nous ferons remarquer cependant que, non seulement le nombre de cas observés et diagnostiqués est toujours supérieur au nombre de cas publiés, mais que, selon toute probabilité, le diagnostic n'a été posé généralement que dans des cas graves, tandis que des embolies moins intenses auront échappé fréquemment à l'œil de l'observateur. Cette conclusion paraît se dégager d'ailleurs du fait que sur onze observations de notre statistique, une seule n'a pas eu d'issue mortelle.

Age. — Sur 11 cas d'embolie graisseuse, 8 ont été observés chez des personnes de 13 à 26 ans, un seul appartient à l'enfance (8 ans), un à l'âge mûr, et le dernier enfin, à la vieillesse (71 ans). Cette complication s'est donc produite le plus fréquemment dans l'adolescence, fait dont on ne saurait conclure à une prédisposition spéciale de cet âge. C'est chez les adolescents en effet que nous sommes obligés le plus souvent de recourir au redressement brusque, et où nous rencontrons par conséquent le plus grand nombre de complications de toute nature.

Sexe. — Il est assez curieux de noter que sur 11 patients, nous comptons 10 femmes, toutes mortes des suites de l'embolie, et un seul jeune homme qui eut la chance de s'en tirer

[1] Voir le numéro précédent.

à meilleur compte. Ce fait est-il dû au hasard, ou bien le sexe féminin serait-il plus disposé que le sexe masculin à l'atrophie osseuse par suite d'inaction? Notre statistique est trop restreinte pour nous prononcer à ce sujet et pour nous permettre d'en tirer des conclusions quelque peu valables.

Nature de l'affection ayant nécessité le redressement. — Nous trouvons dans notre statistique trois cas d'ancienne ostéomyélite des os de la jambe, trois de rhumatisme articulaire chronique, un de rachitisme tardif, un de tuberculose de la diaphyse du fémur, un de paralysie infantile, et enfin deux de contractures des genoux sans cause connue. Dans huit, sinon dix cas, nous avons donc à faire à des affections osseuses et articulaires proprement dites, affections qui prédisposent tout particulièrement à l'atrophie de la substance osseuse.

Durée de la maladie. — Elle varie de 6 mois à 18 ans.

Durée de l'impotence. — Cette dernière ne coïncide évidemment pas avec la durée de la maladie, mais c'est elle qui nous intéresse tout particulièrement, car c'est elle qui produit l'atrophie osseuse, dont nous verrons l'importance plus loin. Cette impotence est causée dans certains cas par le repos au lit avec abolition plus ou moins complète de tout mouvement et de tout fonctionnement de l'articulation atteinte, dans d'autres cas par la mise hors de fonctions d'une extrémité, par exemple par l'emploi de béquilles. Inutile de dire que, dans l'un comme dans l'autre de ces cas, les os sont privés de leur fonctionnement normal, cause primordiale de l'atrophie de la substance osseuse.

Articulations soumises au redressement. — Voici en résumé le résultat de notre statistique : Dans trois cas, il s'agissait d'un genou seul, également trois fois des deux genoux seuls, une fois des deux pieds seuls, une fois d'un pied et d'une hanche, deux fois d'un pied et d'un genou, et une fois du pied, du genou et de la hanche des deux côtés. Nous constatons donc non-seulement une prédominance frappante des articulations du genou et du pied, mais également des cas de redressement multiple (8 cas contre 3 cas de redressement d'une seule articulation).

Opérations. — Celles qui furent préconisées dans chaque cas particulier se ramènent toutes au type du redressement brusque, qui consiste à vaincre la résistance des contractures à la force des bras. Nous verrons plus tard dans quelle mesure cet acte opératoire se borne à la simple correction de la déviation articulaire, et jusqu'à quel point il est susceptible de produire des lésions osseuses non voulues.

Marche clinique de l'embolie graisseuse consécutive au redressement brusque.

Il n'existe pas de tableau clinique applicable à tous les cas d'embolie graisseuse. Nous constatons au contraire une différence sensible suivant la localisation de l'embolie dans le poumon, le cœur ou le cerveau. En analysant les symptômes présentés dans les différentes observations, on pourrait distinguer par conséquent un type pulmonaire, un type cardiaque et un type cérébral. Ces différents types se combinent cependant en réalité et nous ne connaissons pas de cas appartenant exclusivement à l'une de ces formes seules. Si nous voulons quand même faire cette classification, nous la ferons d'après la prépondérance des symptômes pulmonaires, cardiaques ou cérébraux.

Symptômes pulmonaires. — Le malade est atteint d'une dyspnée plus ou moins forte. La percussion ne révèle généralement pas de matité bien caractérisée, pas même dans le cas de Wahncau, où cependant les poumons ont été trouvés fortement hépatisés à l'autopsie. A l'auscultation, on perçoit soit des râles secs et humides (obs. I et IX), soit une respiration rude (obs. VII), soit enfin un affaiblissement du murmure vésiculaire (obs. II). Dans 4 cas (obs. I, VII, VIII et IX), l'opéré a expectoré des crachats sanguinolents.

Symptômes du côté du cœur. — C'est le cœur qui semble réagir le plus rapidement à l'irruption de substance graisseuse dans le torrent sanguin. C'est ainsi que nous avons trouvé dans la plupart des cas une accélération considérable du pouls, allant de 120 à 180 battements à la minute (obs. I, II, III, VII, IX, X, XI). Cette accélération nous paraît être un signe presque constant de la complication en question, et par conséquent d'une grande importance pour le diagnostic. Quant à la qualité du pouls, celui-ci présente généralement une tension très faible et est irrégulier. Ces troubles circulatoires sont accompagnés parfois d'une cyanose plus ou moins prononcée.

On pourrait être tenté d'attribuer ces symptômes cardiaques aux troubles circulatoires du poumon, ou à une influence nerveuse partant du cerveau et dûe à l'embolie graisseuse cérébrale. Cette interprétation pourrait engager à supprimer le type cardiaque de l'embolie graisseuse. Il parait incontestable

en effet que l'obstruction d'une partie des capillaires pulmonaires d'une part et les troubles cérébraux consécutifs à l'embolie d'autre part, peuvent exercer une influence notable sur la fréquence du pouls. Il convient cependant de ne pas oublier que dans certains cas on a trouvé à l'autopsie une embolie graisseuse étendue des capillaires du cœur (obs. III et VIII).

Ajoutons que, dans la plupart des cas, l'examen des vaisseaux du cœur a été laissé de côté complètement. La sensibilité du cœur à l'égard des troubles circulatoires est reconnue d'ailleurs par tous les physiologistes (Hermann). Nous ne saurions donc souscrire à la manière de voir de Scriba. Cet auteur, en se fondant sur des expériences faites sur un chien et trois grenouilles, croit pouvoir conclure que l'irruption de graisse dans la circulation n'a aucune influence sur l'action du cœur.

Symptômes cérébraux. — Nous notons dans notre statistique, comme symptômes pouvant être attribués à des troubles cérébraux, des nausées et vomissements fréquents (obs. I), des troubles du sensorium, allant de la simple apathie jusqu'au coma profond. Ce dernier état est caractérisé par l'émission involontaire de l'urine et des matières fécales (obs. V et XI). Dans un seul cas (obs. XI), il est fait mention de crises épileptiformes.

En comparant la fréquence de ces différents symptômes, pulmonaires, cardiaques et cérébraux, nous constatons la prédominance des symptômes cardiaques, principalement de l'accélération du pouls, tandis que, tant les symptômes cérébraux que les symptômes pulmonaires peuvent faire défaut, ou se combiner d'une manière variable.

Urines. — Ajoutons encore que l'examen des urines peut fournir un élément important de diagnostic. La graisse, étant éliminée par les reins, doit se trouver dans les urines tôt après le traumatisme. Il convient cependant d'ajouter que, selon certains auteurs, toute lésion osseuse serait accompagnée de l'apparition d'une certaine quantité de graisse dans les urines. Dans le cas de notre propre observation, nous avons constaté qu'en agitant les urines avec de l'éther, toute la masse se transformait en une émulsion blanchâtre de la consistance d'une crême épaisse et restant un moment presque figée dans l'éprouvette.

Marche de la température. — La marche de la température s'est trouvée être assez variable. Dans certains cas, l'on a

trouvé une élévation de la température, dans d'autres, celle-ci est restée normale, dans d'autres enfin, elle est tombée au-dessous de la normale. Dans six de nos onze cas, on a constaté de la fièvre (obs. I, II, III, IV, V et XI). Une seule fois (obs. VII) la température est restée normale, et une fois sub-normale (obs. IX). Dans un cas (obs. VIII), il n'en est pas fait mention, et dans deux (obs. VI et X), les malades sont mortes si peu de temps après la narcose qu'on n'a pu constater la marche de la température.

Nous n'entrerons pas ici dans tous les détails des discussions qui ont eu lieu au sujet de l'élévation de température après l'embolie graisseuse, et renvoyons à la thèse de Wahncau qui traite cette question en détail. Qu'il nous suffise de résumer les points principaux, en y ajoutant quelques impressions personnelles à ce sujet. Czerny, Halm, Scriba et Wiener ont constaté chez les animaux soumis à des injections intraveineuses d'huile stérilisée un abaissement constant de la température, abaissement proportionnel, d'après Scriba, à la quantité de graisse introduite dans le torrent sanguin. Cet abaissement thermique continuerait jusqu'au moment de la mort. Si ces observations faisaient loi, on serait obligé d'admettre une infection intense, toutes les fois qu'on constate une hyperthermie aussi peu prononcée qu'elle soit. Une élévation minime de la température correspondrait en effet, vu l'abaissement dû à l'embolie graisseuse, à une fièvre relativement élevée (Scriba).

Il nous paraît indiscutable que dans certains cas l'infection peut jouer un rôle. Citons l'observation de Smirnow, dans laquelle la température est montée à 42,5°, et où cette élévation s'est accentuée encore après la mort. Le traitement auquel la malade avait été soumise (réfection fréquente des appareils plâtrés, ouverture de la plaie pour déceler la formation de pus) nous paraît expliquer aisément la résorption intense trouvée à l'autopsie.

L'on sait en outre que dans les cas d'ostéomyélite aiguë, les agents infectieux peuvent rester très longtemps dans l'os à l'état latent, de telle sorte que l'on a constaté une recrudescence de l'infection après nombre d'années d'une guérison apparente. Des recrudescences de cette nature pourraient être occasionnées facilement par le traumatisme accompagnant le redressement brusque. Cette explication pourrait s'appliquer à notre observation personnelle, si le patient avait présenté dans la

suite d'autres symptômes d'une recrudescence de l'ostéomyélite, ce qui cependant n'a pas été le cas. Dans l'un des cas décrits par Payr (obs. VII) d'ailleurs, la fièvre a fait défaut. Nous ne disposons donc d'aucun fait appuyant d'une manière positive cette supposition parfaitement plausible par elle-même.

Pour ce qui est encore de notre observation personnelle, on pourrait nous objecter que dans ce cas, la fièvre était uniquement la conséquence de l'érysipèle survenu quatre jours après l'acte opératoire. Il convient cependant de faire remarquer que l'élévation de température a commencé immédiatement après l'intervention et a atteint son maximum 36 heures après cette dernière (deux jours avant l'apparition des premiers signes de l'érysipèle). Donc, l'hyperthermie était dûe à une autre cause. Nous avons constaté chez notre patient des symptômes nettement cérébraux, savoir des nausées et des vomissements fréquents, sans lésion abdominale, et une apathie prononcée. Cette coïncidence a été constatée cinq fois sur les six cas accompagnés d'hyperthermie. Elle nous paraît corroborer la théorie suivant laquelle l'élévation de température serait la conséquence d'une lésion des centres thermiques et vasomoteurs du cerveau et de la moelle allongée à la suite de l'embolie graisseuse cérébrale. Cette théorie est appuyée en outre par les observations faites à la clinique de Krönlein à Zurich et communiquées par Hämig. Elle pourrait se concilier d'ailleurs, comme le dit Hämig, avec l'hypothermie constatée par Czerny et Scriba, si l'on admet qu'il s'agit tantôt d'un état d'excitation des centres, tantôt d'une paralysie.

Enfin, d'après une dernière explication, l'élévation de la température serait due à la résorption de ferment fibrinogène (Alexandre Schmidt). Il est possible, en effet, que dans le cas d'embolie graisseuse consécutive à une fracture ou une intervention chirurgicale, les leucocytes accumulés au niveau du point lésé mettent par leur décomposition ultérieure en circulation une certaine quantité de ce ferment (Wahncau).

Temps écoulé entre l'opération et l'apparition des premiers symptômes d'embolie graisseuse. — Nous dirons dès maintenant que nous considérons comme premier symptôme l'accélération du pouls qui précède presque toujours les symptômes pulmonaires et cérébraux.

Dans le cas de Lympius (obs. VI), la mort est survenue pendant la narcose, de sorte que l'intervalle était à peu près nul.

Dans trois cas (obs. III, X et XI), les premiers symptômes apparurent immédiatement après la narcose, dans trois autres (obs. VII, VIII et IX), au bout de douze heures, dans trois autres de un jour et demi à deux jours et demi après l'intervention, et dans un cas enfin (obs. IV) vingt jours plus tard. Ajoutons cependant que dans ce dernier cas, les symptômes principaux et la mort paraissent avoir été causés non pas directement par l'embolie graisseuse, mais par une hémorragie méningée consécutive. Nous sommes donc en droit de faire abstraction de ce cas et d'établir comme règle qu'à partir du quatrième jour, le danger de l'embolie graisseuse paraît être écarté.

Pathogénèse de l'embolie graisseuse consécutive au redressement brusque. Causes de la mort.

Temps écoulé entre l'opération et l'issue fatale. Causes immédiates de la mort. — Le cas de Lympius pourrait paraître discutable, étant donné le fait que l'issue fatale est survenue pendant la narcose. Nous croyons cependant ne pas nous tromper en admettant que l'embolie graisseuse a été dans ce cas la cause primaire et principale de la mort, la masse de graisse constatée lors de l'autopsie dans l'appareil vasculaire ayant été très considérable. Dans la plupart des cas, l'issue fatale est survenue de trois heures à trois jours et demi après l'intervention. Les seules exceptions sont constituées par le cas de Smirnow et le second de Colley (obs. XI et IV). Quant au cas de Smirnow où la mort est survenue au bout de huit jours, le changement fréquent de l'appareil plâtré a pu déterminer chaque fois une nouvelle irruption de graisse dans le torrent sanguin, aggravant chaque fois la situation de la malade. Quant à la deuxième observation de Colley, nous avons déjà fait remarquer que dans ce cas la cause immédiate de la mort n'était point l'embolie graisseuse comme telle, mais une hémorragie méningée produite, d'après l'interprétation de l'auteur, par l'oblitération d'un certain nombre de vaisseaux de la dure-mère.

Dans neuf sur onze observations, c'est donc bien à l'embolie graisseuse qu'il convient d'attribuer la cause de l'issue mortelle. Nous en exceptons le cas de Kisch (obs. X), dans lequel la paralysie du cœur a pu être causée aussi bien par l'anémie

aiguë qui résulta de l'opération que par l'embolie graisseuse. Inutile de dire que cette anémie pouvait accentuer la gravité de l'embolie graisseuse.

Nous en arrivons à la question du *mécanisme de la mort* à la suite de l'embolie graisseuse. Sans entrer dans tous les détails de cette question complexe, nous résumerons brièvement les opinions les plus courantes, pour en venir à celle émise par Payr qui mérite de nous arrêter plus longtemps.

« L'embolie graisseuse est-elle assez considérable, l'oblitération des vaisseaux assez étendue pour que les obstacles au cours du sang ne puissent être vaincus, il est naturel que les organes vitaux dont les capillaires sont oblitérés subissent des troubles nutritifs et fonctionnels tels que la mort puisse en résulter » (Wahncau).

C'est ainsi que l'oblitération d'un certain nombre de capillaires du cœur suffit pour amener une paralysie rapide de cet organe.

Dans l'embolie pulmonaire, l'oblitération d'un grand nombre de vaisseaux diminue si considérablement l'afflux du sang au cœur que nous en voyons résulter également une paralysie de cet organe, paralysie qui, à son tour, provoque l'œdème pulmonaire constaté à plusieurs reprises à l'autopsie (obs. III, VII et VIII).

Quant au cerveau, les embolies y produisent un infarctus et des hémorragies qui ont pour résultat des troubles nutritifs susceptibles d'entraîner également la mort.

Rôle de la diathèse thymique. — Payr a par ses intéressants travaux introduit dans la discussion encore un nouvel élément, savoir : la *diathèse thymique.* Il pense, en se fondant sur ses observations personnelles, qu'un certain nombre de cas de mort attribués jusqu'à présent à l'embolie graisseuse doivent être mis sur le compte de cet état constitutionnel spécial qui prédisposerait éventuellement à l'embolie graisseuse, et en augmenterait surtout les dangers.

Mais qu'entendons-nous par diathèse thymique ou lymphatique *(status thymicus, status lymphaticus, status leucæmicus)*? « C'est un état constitutionnel congénital qui rendrait l'individu plus sensible aux influences morbides de toute nature et qui le prédisposerait tout spécialement à une mort subite, inattendue » (Friedjung).

En voici les principaux caractères d'après Paltauf, le premier qui les ait formulés :

Augmentation de volume d'un grand nombre de ganglions lymphatiques, des amygdales, des follicules de la base de la langue et des follicules clos de l'intestin, augmentation de volume de la rate et des corpuscules de Malpighi, persistance du thymus, à une époque où il devrait avoir disparu[1], hypoplasie de l'aorte ainsi que du système artériel en général, dilatation du cœur, c'est-à-dire augmentation de volume des cavités cardiaques avec amincissement de leurs parois ; le cœur est agrandi dans ses divers diamètres, élargi, flasque et jaunâtre. Le myocarde présente souvent des signes de dégénérescence.

Friedjung résume en outre comme suit les particularités cliniques de l'état lymphatique : « L'anamnèse ne renferme le plus souvent rien de positif qui permette de conclure à l'existence de cet état constitutionnel. On relate quelquefois des crises de dyspnée ou d'asthme thymique. La diathèse thymique n'a pas de symptomatologie clinique bien caractérisée. Mais ceux qui en sont affectés, le plus souvent de jeunes enfants, quelquefois des jeunes gens, meurent tout-à-coup sans cause apparente après un bain ou à la suite d'une narcose au chloroforme. Chez de tels individus, les maladies infectieuses (diphtérie par exemple) ou même des maladies chroniques se terminent le plus souvent par la mort.

« La cause de la mort a été interprêtée de différentes façons : on a pensé surtout à une compression de la trachée par le thymus qui augmenterait subitement de volume soit par la stase du sang dans l'organe, soit par la rétention de ses propres produits de sécrétion. »

Paltauf n'admet pas ce point de vue, parce qu'on n'a jamais pu trouver sur les organes environnants des traces de compression par la glande congestionnée. La cause de la mort serait d'après lui une anomalie constitutionnelle dont l'hyperplasie du thymus n'est qu'un des caractères. Cette anomalie provoquerait des troubles de nutrition de tout l'organisme. Le cœur d'un individu qui en est affecté est particulièrement sensible à des agents morbides (maladies infectieuses) ou médicamenteux

[1] Comme le thymus paraît vers la septième semaine, augmentant de volume jusqu'à la fin de la première année, puis s'atrophie peu à peu, vers la dixième ou douzième année, on le trouve habituellement remplacé par du tissu adipeux.

(chloroforme) qui n'ont pas d'effets nuisibles sur le cœur d'un homme sain.

Paltauf. Ortner et Kundrat font remonter la mort à des variations de pression artérielle causées par les agents mentionnés plus haut et ayant pour conséquence des troubles de nutrition des centres cardiaques et l'arrêt subit du cœur.

Voilà quelques données générales sur la diathèse thymique.

Payr a cherché, comme nous l'avons dit, à trouver un rapport entre cette dernière et la mort par l'embolie graisseuse; il s'est posé les trois questions suivantes :

1. Y a-t-il un rapport entre la mort par embolie graisseuse et la diathèse thymique?

2. Certains cas de mort qui ont été attribués à l'embolie graisseuse doivent-ils être mis sur le compte de la diathèse thymique qui augmente les dangers de la narcose?

3. Cette anomalie constitutionnelle prédispose-t-elle à l'embolie graisseuse ou augmente-t-elle les dangers de la narcose?

A la première question. Payr répond que dans un espace de temps relativement court, il a constaté tous les caractères de la diathèse thymique dans quatre cas d'embolie graisseuse suivis de mort (les deux cas cités dans ce travail et deux autres qu'il a encore observés, l'un à la suite d'un coup de fusil dans la jambe. qui détruisit le tibia en partie, et l'autre à la suite d'une résectiondu genou).

Quant au deuxième point, Payr est obligé de reconnaître que les individus atteints de diathèse lymphatique meurent en général pendant la narcose et très rarement après, tandis que la mort comme conséquence de l'embolie graisseuse n'arrive que un à trois jours plus tard. Dans les cas où la mort est apparue pendant la narcose, on peut se demander si c'est la constitution anormale du patient ou l'embolie graisseuse qui en a été la cause. Il est possible que la mort soit due à la diathèse thymique, lorsqu'elle survient pendant la narcose ou immédiatement après.

Il reste encore la troisième question. La diathèse thymique prédispose-t-elle à l'embolie graisseuse ou augmente-t-elle les dangers de cette dernière?

Payr relate à ce propos le fait que dans les fractures, la graisse passe dans la circulation par l'intermédiaire des veines osseuses déchirées. Cependant il est connu que les vaisseaux lymphatiques intacts ont aussi la propriété d'absorber la graisse liquide et de la faire passer dans la circulation, sans que les

glandes lymphatiques puissent la retenir au passage. On pourrait penser que, dans la diathèse thymique, le système lymphatique soit plus développé qu'à l'état normal, et que les conditions de résorption de la graisse soient ainsi plus favorables. C'est ainsi que Payr s'exprimait dans son premier travail sur cette question. Mais il reconnut plus tard, à l'occasion de l'autopsie de deux individus atteints de diathèse thymique, que les glandes et les vaisseaux lymphatiques ne présentaient rien d'anormal.

Nous avons vu plus haut que Paltauf et d'autres font remonter la mort des individus atteints de diathèse thymique à des variations de pression artérielle qui ont pour conséquence des troubles de nutrition des centres cardiaques et l'arrêt subit du cœur. Payr s'exprime ainsi à ce sujet :

Si des troubles de circulation sont la cause de la mort des individus atteints de la diathèse thymique, l'embolie graisseuse doit être particulièrement dangereuse pour ces derniers, puisqu'elle oblitère un grand nombre de vaisseaux capillaires.

La mort constatée à la suite d'embolie graisseuse chez ces individus est donc la conséquence directe de cette anomalie constitutionnelle qu'on appelle la diathèse thymique. Tandis qu'un individu normal n'est nullement affecté par une embolie provenant d'un trauma de l'os, l'individu affecté d'un thymus persistant meurt en suite de l'affaiblissement de ses organes vitaux provenant de la diathèse thymique.

Payr a recherché dans les sept premiers procès-verbaux d'autopsie que nous avons relatés *in extenso* dans notre travail, si les individus morts d'embolie graisseuse présentaient les caractères de la diathèse thymique. En dehors des deux cas (obs. VII et IX) publiés par lui, il n'y a que le cas de Colley (obs. III) auquel il ait pu appliquer sa théorie. Il a examiné ensuite les quinze cas de mort par embolie graisseuse à la suite de fractures publiés par Meeh, ainsi que le travail de Scriba qui en relate vingt-six, mais les procès-verbaux d'autopsie n'étaient pas suffisamment détaillés, dit-il, pour qu'il pût en tirer des conclusions. Payr semble persuadé qu'on doit trouver dans tous les cas de mort par embolie graisseuse, les caractères propres à la diathèse thymique.

Tout en reconnaissant l'intérêt des observations faites par cet auteur et des déductions qu'il en tire, nous sommes cependant obligés de formuler quelques objections :

Nous ferons remarquer tout d'abord que les constatations faites par Payr perdent de leur valeur par le fait que, l'état lymphatique est rencontré assez fréquemment en Styrie, d'après son propre aveu. Il convient donc d'être d'une extrême prudence dans l'appréciation de ces faits d'autopsie, d'autant plus que les caractères anatomiques invoqués comme preuve de l'état lymphatique présentent un caractère plutôt relatif et dépendent par conséquent plus ou moins de l'appréciation personnelle de l'auteur. Cette prudence est d'autant plus indiquée que l'état lymphatique est devenu en quelque sorte l'explication à la mode de tous les cas de mort mystérieux et non expliqués par des lésions anatomiques palpables, et même comme élément aggravant dans des cas où l'issue fatale devait être attribuée à des maladies infectieuses, la diphtérie, par exemple. Qu'il nous suffise d'énumérer, en nous fondant sur le travail de Friedjung, quelques accidents mis sur le compte du lymphatisme : la mort des nouveau-nés asphyctiques, la mort au cours de l'entérite, du typhus abdominal, de la pneumonie, de la diphtérie, la mort subite survenant sans cause apparente, ou après une excitation physique ou dans l'état de spasme de la glotte, après l'application d'un médicament indifférent, ou enfin pendant le bain, la mort chloroformique, l'étouffement des goitreux, la mort basedowienne. Inutile de dire qu'en lisant cette longue série encore incomplète, on se demande si les rapports avec l'état lymphatique ont été établis dans tous les cas avec la minutie exigée par Paltauf lui-même. Il serait en tout cas intéressant d'établir sur un matériel d'autopsie assez vaste et recueilli dans différentes contrées, la fréquence de l'état lymphatique en général et indépendamment des causes de la mort.

Ceci dit, nous convenons que la coïncidence entre l'embolie graisseuse et l'état lymphatique présente un grand intérêt et mérite d'être recherchée dans un nombre d'observations plus grand, afin d'établir s'il s'agit d'une simple coïncidence, ou s'il existe, comme le veut Payr, un rapport de cause à effet entre cette diathèse et l'issue mortelle. Nous espérons, comme lui, que l'occasion n'en sera pas fournie par des embolies graisseuses consécutives à des interventions chirurgicales, accidents qui devraient être évités de plus en plus. L'embolie graisseuse consécutive aux traumatismes accidentels fournira une base suffisante pour la confirmation ou le rejet de la théorie de Payr.

Nous venons d'exprimer le désir que l'accident dont nous parlons puisse être évité désormais dans les interventions chirurgicales, notamment dans le redressement brusque. Si la théorie de Payr était démontrée, il s'agirait avant tout d'établir, avant de procéder au redressement brusque, si le patient est atteint d'une diathèse lymphatique. Or cela est souvent impossible dans l'état actuel de nos connaissances, de l'aveu même de Payr. Il s'agit donc d'orienter nos efforts prophylactiques dans une autre direction. Ignorant si le patient sera en mesure ou non de supporter une embolie graisseuse, nous devons avant tout en éviter la production, et c'est ici précisément que la théorie de Payr nous paraît offrir un certain danger. Cet auteur parle du « caractère relativement insignifiant » des interventions ayant occasionné l'embolie graisseuse et il en conclut que la mort doit être considérée comme conséquence directe du lymphatisme, l'individu normal étant capable de supporter sans inconvénient un degré moyen d'embolie graisseuse. Il cite enfin comme exemple de cette tolérance relative, l'absence presque complète de symptômes cliniques de l'embolie graisseuse dans nombre de fractures. Or l'étude des observations cliniques nous démontre que l'on ne saurait considérer les interventions en question comme étant insignifiantes ; nous verrons au contraire qu'elles étaient beaucoup plus propres à produire des embolies graisseuses que la plupart des fractures accidentelles.

Conditions mécaniques de la production de l'embolie graisseuse. — Jetons d'abord un coup d'œil sur les articulations soumises au redressement. Nous constaterons avant tout qu'il s'agit dans tous les cas de l'articulation du genou ou de l'articulation tibio-tarsienne, souvent des deux ensemble, parfois même des articulations du genou et du pied des deux côtés. Si nous voulons établir ensuite une moyenne, nous constaterons que les interventions ont porté dans onze cas sur 23 articulations, c'est-à-dire sur plus de deux articulations en moyenne. Cette seule constatation suffit pour modifier quelque peu le terme d' « insignifiant » employé par Payr.

Le fait de la prédominance des articulations du genou et du pied présente également une certaine importance. Nous savons, en effet, que ce sont là les articulations les plus riches en substance spongieuse et dont le redressement peut amener dans certaines conditions, non pas une rupture des adhérences, mais

un écrasement de l'os, contrairement à ce qui a lieu pour la hanche et le coude, par exemple. Tout cela ne suffit pas cependant pour expliquer la production de l'embolie graisseuse, car, comme le fait remarquer très judicieusement Payr lui-même, cette complication n'a jamais été observée jusqu'à présent dans le nombre considérable de redressements de pieds plats et de pieds bots.

Nous devons donc recourir à un autre élément encore, c'est-à-dire à une disposition particulière du système osseux dans certains cas, c'est-à-dire à un état d'*ostéoporose* facilitant la production de l'embolie graisseuse. L'importance de cette ostéoporose a été mentionnée par Payr dès sa première communication, et discutée plus en détail dans son second travail. Nous voudrions aller plus loin encore que cet auteur et nous sommes disposé à voir dans l'ostéoporose non seulement un facteur important, mais le facteur principal dans la production et le danger de l'embolie graisseuse, à côté duquel la question de l'état lymphatique nous paraît être de nature absolument secondaire.

Jetons d'abord un coup d'œil sur les observations cliniques. Nous constatons tout d'abord que tous les opérateurs sans exception s'étonnent de la facilité avec laquelle le redressement s'est fait dans chaque cas particulier. Ils s'accordent tous à dire que les os présentaient une résistance si peu considérable que l'application d'une force minime réussit à corriger la position vicieuse. Smirnow seul fait exception, en rencontrant une résistance considérable. L'étude de son cas nous permet en effet de supposer que l'extrémité en question n'avait pas cessé de servir d'appui. Ce qui paraît avoir aggravé le pronostic dans ce cas, c'est la multiplicité et la répétition des interventions chirurgicales qui finirent par amener la mort au bout de huit jours seulement.

L'autopsie a permis de constater en outre dans huit cas, l'existence d'une atrophie osseuse et de lipomatose de la moelle. Dans le cas de Lympius, l'état des os n'est pas mentionné, et dans notre observation personnelle, il n'y eut heureusement pas d'autopsie. L'atrophie osseuse a été constatée par contre dans cette dernière, à l'aide de l'examen radiographique et nous pouvons dire par conséquent qu'elle constitue un fait à peu près régulier dans les cas d'embolie graisseuse post-opératoire. L'étude de notre statistique nous montre enfin comme cause

de cette atrophie, une inaction plus ou moins prolongée de l'extrémité en question.

Jetons à ce propos un coup d'œil rapide sur nos notions actuelles concernant l'*atrophie osseuse*. Les formes les plus connues jusque il y a peu de temps, étaient l'atrophie sénile et l'atrophie névropathique. Or, les recherches radiographiques ont permis d'élargir notablement nos notions à ce sujet. Ces observations, faites par tous ceux qui se sont occupés dès le début d'examens radiographiques, ont été formulées et étudiées de plus près d'abord par Sudeck. Cet auteur a constaté deux mois environ après une fracture des os de la jambe, une atrophie du squelette du pied, atrophie susceptible de disparaître au bout d'un certain temps.

Des recherches plus complètes, entreprises tant par Sudeck que Kienboeck, ont démontré que cette atrophie se rencontre également après des affections inflammatoires des os et des parties molles, condamnant le membre malade à une inaction prolongée. Ces auteurs ont constaté en résumé que la disparition de la substance osseuse est souvent très considérable et qu'elle apparaît peu de temps après des lésions. Au début, l'atrophie se révèle sur le radiogramme par des taches claires au milieu de la spongieuse, taches irrégulièrement distribuées et qui peuvent disparaître aussi vite qu'elles sont venues, c'est-à-dire dans l'espace de quelques semaines. Lorsque l'atrophie a duré un certain temps, on constate que la structure de l'os redevient nette, mais les trabécules osseuses sont beaucoup plus minces qu'à l'état normal. La transparence de l'os est donc augmentée, que ce soit par la disparition de substance osseuse ou par la décalcification partielle de cette dernière. Cette atrophie osseuse se rencontre le plus souvent dans le voisinage immédiat d'un foyer inflammatoire et atteint progressivement tous les os du membre atteint. Elle est accompagnée régulièrement d'atrophie musculaire et de troubles vaso-moteurs (cyanose, sensation de froid, oedèmes), ainsi que de troubles trophiques au niveau de la peau.

Cette atrophie osseuse a suscité les mêmes discussions que l'atrophie musculaire ; on s'est demandé si elle résultait du simple fait de l'inaction ou d'un processus réflexe. La plupart des auteurs, tels que Sudeck, Wolff, Kienböck, sont d'avis qu'il s'agit d'une trophonévrose d'origine réflexe. Ils appuient cette manière de voir sur des observations d'inaction prolongée sans

raréfaction de l'os, puis sur l'apparition rapide de cette atrophie à la suite d'une affection inflammatoire, par exemple. Cette théorie serait corroborée encore, d'après Kienböck, par le fait que sur l'animal le développement de ces troubles trophiques est retardé par la section de la racine sensible du nerf intéressé. Cette opinion n'est cependant pas partagée par tous les auteurs. C'est ainsi que Imbert et Gagnière ont fait remarquer, non sans raison, nous semble-t-il, qu'un acte réflexe persistant doit être la conséquence d'une excitation réflexe également persistante. Ils pensent en outre que, étant d'origine réflexe, cette atrophie devrait apparaître également, quelquefois au moins lorsque son intensité est suffisante, dans la région symétrique du squelette.

Ajoutons enfin que l'importance de l'inaction ne saurait être éliminée dans le cas même où l'on admettrait l'intervention d'un réflexe trophonévrotique. Qu'il nous suffise d'invoquer le raisonnement suivant : tout tissu ayant une tâche spécifique à remplir dans l'organisme est remplacé, dès qu'il cesse de fonctionner, par un tissu indifférent, le tissu adipeux. C'est ainsi que les fibres musculaires sont remplacées par des cellules graisseuses dès qu'elles sont privées pour un motif quelconque de leur activité. Il en est de même des cellules hépatiques dès qu'elles sont devenues impropres au fonctionnement normal à la suite d'un processus dégénératif. Il en est de même enfin de la substance osseuse qui est remplacée par des cellules adipeuses de la moelle dans la mesure où elle a cessé d'être indispensable au fonctionnement d'une extrémité.

Quant au mécanisme de ce remplacement, il peut être direct ou indirect, c'est-à-dire s'opérer par un processus purement local ou par un mécanisme de réflexe nerveux. Cette dernière hypotèse nous amènerait à la supposition d'un « service de contrôle » par voie centripète. Le degré de fonctionnement d'une extrémité commanderait l'intensité de la nutrition. Rien n'empêche de penser que ce processus régulateur de la nutrition fonctionne plus rapidement dans certains cas que dans d'autres et que l'inaction produise donc une atrophie plus prompte dans certaines affections que dans d'autres. Mais, quelle théorie que l'on admette, il n'est pas justifié d'opposer l'atrophie par inaction à l'atrophie réflexe, cette dernière étant également une atrophie par inaction et le réflexe ne jouant que le rôle d'intermédiaire dont se sert l'organisme pour s'adapter à des conditions nouvelles.

Quant à la forme anatomique de cette atrophie, nous avons constaté à l'examen histologique de pièces provenant d'extrémités tuberculeuses un amincissement considérable des travées de la spongieuse, ces dernières présentant une structure purement lamellaire par suite de la disparition des canaux de Havers. Les espaces situés entre les trabécules deviennent ainsi toujours plus grands et se remplissent à mesure de moelle adipeuse. La spongieuse de l'os atrophié ne diffère ainsi de la normale que par une structure plus lâche, dans laquelle la moelle adipeuse entre pour une proportion beaucoup plus grande que normalement. Les résultats de ces examens concordent donc parfaitement avec ceux décrits par W. Roux.

Quant au diagnostic de l'atrophie osseuse, nous sommes en droit d'en présumer l'existence toutes les fois que nous nous trouvons en présence d'une extrémité privée depuis un certain temps de tout fonctionnement. Nous sommes en mesure enfin de la reconnaître en toute certitude à l'aide de l'examen radiographique. L'œil exercé la reconnaîtra par la simple comparaison de la transparence osseuse avec celle des tissus environnants. On ne négligera cependant jamais d'établir dans les mêmes conditions de temps de pose et de développement, un cliché de la région symétrique du patient. Les clichés doivent être très vigoureux et en opposition très marquée et le membre à radiographier doit être maintenu dans une parfaite immobilité afin d'obtenir des contours absolument nets.

Ceci dit, nous passerons à l'étude du *mécanisme de l'embolie graisseuse* survenant au cours du redressement brusque.

La résistance qui s'oppose au chirurgien est tournie par les parties molles, capsules articulaires, ligaments, adhérences, d'une part et par les tissus osseux d'autre part. Ce que le chirurgien se propose, c'est de vaincre la première de ces résistances, celle des parties molles, en produisant la rupture de la capsule articulaire rétractée, des ligaments raccourcis et des adhérences établies entre les extrémités osseuses. Ce résultat ne s'obtient cependant que dans le cas où la résistance osseuse est supérieure à celle des parties molles. Cette condition n'est pas réalisée dans tous les cas, et elle l'est d'autant moins que nous avons à faire à une atrophie osseuse prononcée. Dans toute autre circonstance, c'est l'os qui cède. Nous obtenons une fracture simple dia ou métaphysaire, si le degré d'ostéoporose n'est

pas considérable et si nous procédons trop brusquement en nous servant d'un bras de levier trop long. Cette fracture, qui ne diffère en rien des fractures accidentelles, constitue une entrave au traitement, mais ne saurait amener un danger sérieux d'embolie graisseuse.

Les choses se passent tout autrement, par contre, quand nous avons à faire à une ostéoporose plus prononcée. Quelle que soit la prudence dont nous fassions preuve, nous n'obtiendrons ni la rupture des adhérences, ni la fracture franche au niveau de la diaphyse, mais le tassement de la substance spongieuse épiphysaire. Ce tassement peut aboutir, si les manœuvres de redressement sont poussées trop loin, à un écrasement complet d'une partie de l'épiphyse, avec décollement épiphysaire. Nous citerons, comme preuve, l'une des observations de Payr où il s'est produit, lors du redressement des deux pieds, un décollement épiphysaire bilatéral à l'extrémité inférieur du tibia. Si le chirurgien s'arrête avant d'en arriver à cette conséquence extrême de l'acte opératoire, les dégâts osseux se bornent à l'écrasement d'une partie de la spongieuse, notamment du côté de la convexité, avec flexion ou infraction de ce même côté de la corticale amincie, avec ou sans rupture du périoste. Ce tassement de la spongieuse peut être observé directement si l'on produit au cours d'une opération sanglante une compression énergique d'un os spongieux. On constate alors de visu l'écoulement d'un liquide rougeâtre se composant de sang et de graisse. Ce liquide se déverse dans les veines déchirées au moment du traumatisme. La quantité de graisse introduite dans la circulation sanguine est proportionnelle au degré d'ostéoporose d'une part et au volume de la substance spongieuse comprimée d'autre part. Elle est proportionnelle également par conséquent au nombre d'articulations redressées simultanément.

Il résulte de ces faits que la quantité de graisse chassée dans le torrent sanguin est beaucoup plus considérable dans un tassement même peu étendu d'une épiphyse atteinte d'ostéoporose que dans n'importe quelle fracture franche d'une diaphyse, voire même d'une épiphyse non atteinte d'atrophie osseuse. Le redressement brusque, même exécuté dans des limites modérées et sans aucune violence extraordinaire, est donc loin d'être un « traumatisme insignifiant » et nous sommes convaincu qu'une

observation plus rigoureuse permettrait de déceler beaucoup plus souvent dans les suites post-opératoires les signes d'une légère embolie graisseuse. Cette embolie n'est heureusement pas toujours mortelle, et l'on sait que l'organisme supporte sans inconvénient sérieux l'introduction d'une certaine quantité de graisse dans la circulation sanguine.

Sommes-nous autorisés de tirer de là un argument en faveur de la théorie de Payr et d'admettre qu'il faille pour amener la mort une prédisposition spéciale sous forme de l'état lymphatique ? Cette conclusion serait justifiée si dans les cas à issue fatale, le redressement avait été réellement insignifiant. Il n'en est cependant point ainsi, car nous avons démontré plus haut qu'il s'agissait toujours dans les cas terminés par la mort, du redressement d'articulations très riches en spongieuse et presque toujours d'interventions multiples.

Prophylaxie.

Nous en arrivons aux conclusions pratiques, c'est-à-dire à l'étude des moyens dont nous disposons pour éviter cet accident fâcheux.

Il est évident qu'un lymphatisme très prononcé nous rappellera les observations faites par Payr et nous engagera à user d'un excès de prudence. Notre attention principale devra cependant être dirigée, que le sujet soit lymphatique ou non, sur l'état des os de l'extrémité à redresser. Nous songerons à l'éventualité d'une ostéoporose toutes les fois que l'anamnèse nous fournira les preuves d'une impotence partielle et nous ne négligerons jamais de vérifier l'état de l'os à l'aide d'un examen radiographique comparatif. Si nous constatons une ostéoporose très prononcée, nous renoncerons d'emblée au redressement brusque pour nous adresser aux différents procédés de redressement lent, procédés qui réussiront d'autant mieux que l'ostéoporose sera accusée. Si nous sommes en présence d'un cas douteux et que les indications cliniques plaident en faveur du redressement rapide, il nous sera permis de faire une tentative prudente sur une seule articulation. La main exercée du chirurgien reconnaîtra vite s'il est loisible d'insister davantage ou s'il convient d'interrompre les manœuvres de redressement. La

sensation fournie par la résistance des ligaments et par la rupture de ces derniers est en effet très différente de celle que l'on éprouve en produisant l'inflexion et l'infraction d'un os atteint d'ostéoporose. On ressent dans le premier de ces cas une résistance intense qui cède avec des craquements répétés d'autant plus prononcés que les adhérences et les ligaments sont puissants. Si c'est l'os par contre qui cède, on est frappé d'emblée par une résistance pour ainsi dire élastique qui permet d'obtenir une certaine correction de la position avant même que l'on ait constaté le craquement typique de la rupture des ligaments. La compression de la substance spongieuse et l'infraction de la corticale au niveau de la convexité se produisent sans aucun craquement brusque et sans secousses. En observant de plus près ce qui se passe dans l'articulation contractée, on constatera que la correction de l'ankylose ne se produit pas au niveau de l'articulation même, mais dans l'épiphyse voisine, fait signalé déjà par Payr. On arrêtera donc toute tentative de redressement dès que l'on ressentira cette résistance élastique, signe avertisseur du danger. Plus ces règles seront observées, moins on risquera de produire d'embolies graisseuses mortelles, quel que soit d'ailleurs le rôle du lymphatisme dans la genèse de cet accident redoutable.

Mortalité infantile à Lausanne et dans le Canton de Vaud.

Par le Dr J. Morax.

Une des questions les plus importantes de l'hygiène publique est celle des conditions de vie dans le premier âge.

La *Société vaudoise de médecine* s'en est occupée à plusieurs reprises et a publié en 1883 et 1894 des instructions populaires sur les soins à donner aux petits enfants. Ces conseils, unis à ceux de l'autorité sanitaire, n'ont pas été inutiles. C'est ce qui m'encourage aujourd'hui à présenter une statistique de la mortalité infantile à Lausanne et dans le canton de Vaud. Elle permet de juger des progrès de la puériculture. Elle montre

surtout combien il reste d'améliorations à réaliser pour préserver l'enfance de la mort qui la décime.

Dans un précédent travail inséré dans le Cadastre sanitaire du canton de Vaud (1899), j'ai représenté par des graphiques et des cartes coloriées, la mortalité infantile de 1877 à 1893, suivant les régions et suivant les années.

J'ai complété et augmenté cette étude en me servant des documents nouveaux publiés en 1901 et 1903 par le Bureau de Statistique suisse dans le volume sur les « Décès en Suisse, de 1871 à 1890 » et dans le volume sur « les Causes des décès, de 1876 à 1890 ». J'y ajoute les chiffres des décès infantiles du canton de Vaud, de 1891 à 1903.

Je me propose d'exposer en premier lieu la situation actuelle, sa gravité, ses causes, puis je chercherai les mesures à prendre pour sauvegarder l'enfance. Je suis convaincu qu'une intervention plus active du corps médical diminuerait fortement le tribut mortuaire de la première année de la vie.

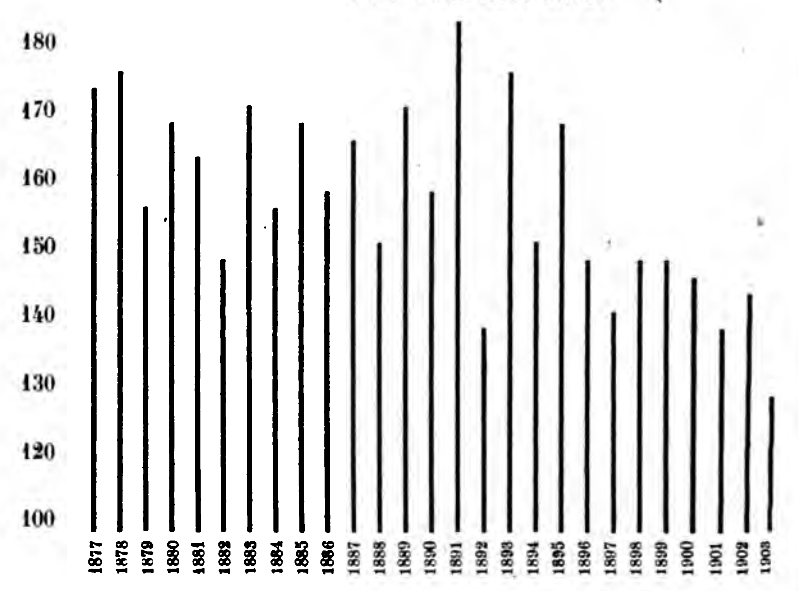
I

Natalité et mortalité infantiles.

Une étude sur la mortalité infantile serait incomplète si elle n'était pas accompagnée de la statistique des naissances. Aussi j'ai mis en regard les naissances et les décès infantiles dans les tableaux que m'ont fournis diverses publications du Bureau fédéral de Statistique, dans les « Mouvements de la population », dans les « Annuaires de Statistique suisse » et dans les documents que m'a obligeamment communiqués M. Berthold van Muyden, syndic de Lausanne, pour la période de 1891 à 1903.

La natalité de notre canton a suivi la marche décroissante qu'entraînent les progrès de la civilisation. Le doyen Muret démontrait déjà en 1762 que les baptêmes allaient en décroissant depuis deux siècles. Cette décroissance a continué avec lenteur. La contrainte morale prêchée par Malthus est largement mise en pratique, et cependant, malgré cette stérilité volontaire, la natalité de notre canton est, relativement, assez satisfaisante, puisqu'elle n'est pas tombée au dessous de 26,3 par mille habitants.

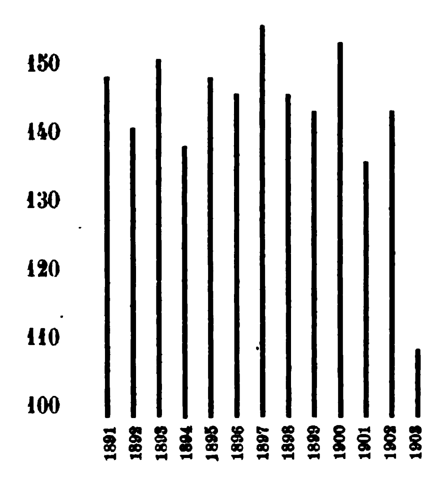
Mortalité infantile relative à mille enfants de 0 à 1 an dans le canton de Vaud 1877-1903.



Mortalité dans le canton de Vaud.

ANNÉES	Nombre de naissances sans morts nés	Natalité infantile	Décès dans le 1er mois			Décès de 1 à 11 mois			Décès dans la 1re année			Relatif à mille naissances
			M.	F.	Total	M.	F.	Total	M.	F.	Total	
1891	6730	26.7	227	155	382	458	375	833	685	530	1215	180
1892	6834	26.9	195	135	330	345	276	621	540	410	950	139
1893	6701	26.3	230	178	408	434	324	758	664	502	1166	173
1894	6772	26.3	206	153	359	378	294	672	584	447	1031	152
1895	6842	26.3	221	165	386	420	345	765	641	510	1151	168
1896	7102	27.2	201	168	369	386	310	696	587	478	1065	150
1897	7248	27.8	190	167	357	364	320	684	554	487	1041	143
1898	7448	28.1	188	181	369	398	353	751	586	534	1120	150
1899	7527	27.3	207	164	371	406	354	760	613	518	1131	150
1900	7461	26.6	229	150	379	374	347	721	603	497	1100	147
1901	7608	—	207	144	351	394	319	713	601	463	1064	140
1902	7649	30.1	202	157	359	403	346	749	605	503	1108	144
1903	7445	26.0	209	149	358	391	311	702	600	460	1060	133

Mortalité des enfants de 0 à 1 an relative à mille naissances dans la ville de Lausanne 1891 à 1903.



Mortalité dans la première année de la vie dans la ville de Lausanne 1891-1903.

ANNÉES	Nombre absolu des Naissances sans mort-nés	Nombre absolu des Décès de tout âge	Décès dans la 1re année	°/o de décès infantiles sur l'ensemble des décès	Sur mille naissances, enfants d'un an décédés
1891	837	662	126	18.8	150
1892	870	560	123	22.0	141
1893	865	789	131	16.6	151
1894	930	682	131	19.2	140
1895	955	710	145	20.0	150
1896	1022	665	152	22.8	148
1897	1098	671	171	25.4	155
1898	1182	690	176	25.5	148
1899	1164	749	172	23.0	147
1900	1172	751	180	23.9	153
1901	1179	723	163	22.5	138
1902	1191	758	170	22.4	142
1903	1118	655	124	18.9	110

La mortalité infantile a été, dans la période 1891-1900 de 155 décès sur mille enfants de 0 à 1 an, pour l'ensemble du canton de Vaud. Elle a varié suivant les régions. Nous avons marqué graphiquement dans le Cadastre sanitaire les différences suivant les districts, suivant l'altitude, et suivant les conditions économiques et démographiques. Alors que la Vallée, Nyon, Rolle, Aigle, Orbe, le Pays d'En-haut et Morges ont une mortalité infantile variant de 108 à 151 décès par mille naissances, Lausanne, Oron, Moudon, Yverdon, Echallens, Avenches et Payerne perdent de 170 à 206 enfants sur mille.

De 1891 à 1900, la Ville de Lausanne a eu une mortalité infantile de 148 sur mille.

En comparant la mortalité infantile de Lausanne (148) avec celle du canton (155) il semblerait à première vue que les enfants sont favorisés par le régime urbain. Avant de tirer cette conclusion, il faut considérer d'une part que la natalité de Lausanne (25) est inférieure à celle du canton (26,9), et, d'autre part, qu'un certain nombre d'enfants de la ville sont placés à la campagne où l'on enregistre leurs décès.

Mortalité infantile dans les différents quartiers de Lausanne.

Grâce au remarquable rapport de M. A. Schnetzler *(Enquête 1894)* sur les conditions de logement à Lausanne, qui donne les chiffres des décès d'enfants dans chaque quartier, on peut voir que les quartiers les plus éprouvés par la mortalité infantile de la première année sont ceux où la population ouvrière est la plus dense, et où les logements à loyer inférieur à fr. 400 dépassent la moyenne. La mortalité est d'autant plus grande que le cube d'air par habitant est plus faible.

Dans un quartier où le cube d'air est de 66,2, il n'y a pas eu de décès infantile, alors que, pendant la même période, dans un groupement de maisons à cube d'air de 26,1, la mortalité infantile a été de 10,8 par mille habitants. La mortalité infantile moyenne étant de 2,83 pour un cube d'air moyen de 43,9, cela représente en d'autres termes le chiffre énorme de 444 décès sur mille enfants dans les quartiers meurtriers, au lieu de 148 qui est la moyenne.

Cette relation entre le cube d'air et la mortalité ne se retrouve plus dans les décès de 1 à 14 ans. Il est donc probable

que les soins donnés aux petits enfants et la nature de leur alimentation ont plus d'importance que le logement lui-même.

Dans les groupes à petits logements le rapport des décès des enfants aux naissances est de 40 à 50 %. Dans les groupes à loyers élevés il n'est que de 16,5 % (Schnetzler). La mortalité infantile représente le 10 % de la mortalité générale dans les quartiers opulents et le 43 % dans les quartiers pauvres

Il est à noter que ce ne sont pas les rues les plus anciennes du centre de la ville, à voies étroites, à maisons mal ensoleillées, qui ont le plus de décès infantiles. Il y a, dans la banlieue, des maisons neuves bien exposées, dans lesquelles la mortalité est excessive par suite de l'encombrement des chambres, de la misère et de la mauvaise hygiène de leurs habitants.

Marche de la mortalité infantile dans le Canton de Vaud.

Au milieu du XVIII[e] siècle il mourait :

	189	enfants sur mille	habitants (Muret)
De 1871-1875	186	»	»
» 1876-1880	170	»	»
» 1881-1885	162	»	»
» 1886-1890	161	»	»
» 1891-1895	162	»	»
» 1896-1900	148	»	»
» 1901-1902	141	»	»

La décroissance continue de la mortalité n'est pas encore en rapport avec les progrès de la science. Le tribut mortuaire ne devrait pas dépasser celui des pays scandinaves, qui est de 100 sur mille.

Rôle de la mortalité infantile dans la mortalité générale.

La mortalité

			Sur l'ensemble des décès du Canton de Vaud
de 0 à 1 an	de 1837 à 1860	représentait le	18 %
» »	1881 à 1893	»	21,2 %
» »	1894 à 1900	»	21,5 %

Cette élévation progressive prouve que les adultes bénéficient plus des progrès de l'hygiène que les enfants ; la mortalité générale de 23,5 ‰ en 1865 est tombée à 17,2 ‰ en 1902.

Cette progression croissante se constate aussi en Prusse où la mortalité générale est en baisse.

		Décès d'enfants de 0 à 1 an.
Sur mille cas de mort il y avait en	1880	301,5
» »	1890	325
» »	1900	352 [1]

A Lausanne dont la mortalité générale de 26,1 °/oo en 1861 est tombée à 16,1 en 1902, la relation de la mortalité infantile à la mortalité générale est de 21,7 °/o pour la période de 1891 à 1900 (6929 décès généraux, dont 1507 enfants de 0 à 1 an). Cette proportion est supérieure à celle des villes de France qui est en moyenne de 16 °/o (à Paris de 14 °/o). En Autriche, par contre, la mortalité infantile représente, à Vienne, le 30 °/o de la mortalité générale.

Il ne faudrait pas conclure de ces chiffres que c'est dans les agglomérations françaises que la mortalité infantile est la plus faible. Pour comparer les pays, il faut baser le calcul sur les périodes d'âges. On constate alors que Lausanne perd 148 enfants sur mille, tandis que les villes françaises de 30 à 100,000 habitants en perdent 206 [2].

D'après la statistique de Paris de 1890 à 1896, la mortalité infantile aurait été de 134 décès, et de 1896 à 1902 de 115, mais le Dr Bertillon fait observer qu'il faut déduire du calcul 19,000 enfants envoyés en nourrice, ce qui fait monter la mortalité réelle à 178 °/oo [3].

Berlin perdait en 1901, 286 enfants sur mille décès (Dr Heubler).

Mortalité suivant les mois de la première année.

En 1764, le Doyen Muret relevait, sur mille décès d'enfants de 0 à 1 an dans le Pays de Vaud :

322	dans le	1er	mois.
126	»	2me	»
94	»	3me	»
67	»	4me	»
61	»	5me	»

[1] Dr Rist. *Presse médicale*, 1904.
[2] H. Monod. *Santé publique*, 1904.
[3] *Revue philantropique*, Février 1904.

59 dans le 6me mois
46 à 42 dans les 6 derniers mois.

De 1881 à 1890[1], sur 10.669 décès d'enfants de 0 à 1 an, dans le canton de Vaud :

4009	ont eu lieu	dans le	1er	mois	de la vie.
1305	»	»	2me	»	»
966	»	»	3me	»	»
812	»	»	4me	»	»
679	»	»	5me	»	»
578	»	»	6me	»	»
488	»	»	7me	»	»
427	»	»	8me	»	»
351	»	»	9me	»	»
328	»	»	10me	»	»
324	»	»	11me	»	»
302	»	»	12me	»	»

De 1891 à 1900 il y a eu 10,970 décès de 0 à 1 an dans le canton de Vaud dont 3,710 ont eu lieu dans le 1er mois de la vie (soit le 33,8 %).

Les garçons étaient au nombre de 2,094 (56,4 %)
Les filles » » 1,616 (43,6 %).

Sur cent enfants nés vivants, 6,1 meurent dans leur 1er mois dans le canton de Vaud, soit environ le tiers des décès de la première année. Dans les districts la proportion est la suivante :

Aigle	5,3	Moudon	9,1
Aubonne	5	Nyon	4,9
Avenches	7,5	Orbe	3,9
Cossonay	6,7	Oron	8,1
Echallens	7,1	Payerne	8,1
Grandson	6,9	Pays d'En Haut	5
Lausanne	6	Rolle	4,4
La Vallée	5	Vevey	6
Lavaux	3,8	Yverdon	7,7
Morges	4,5		

[1] *Les décès en Suisse*, p. 157.

C'est dans les premiers jours de la vie que les enfants courent le plus de danger. Il importe de le rappeler à tous ceux qui s'occupent des « tout petits ». Il faut éviter avec soin tout refroidissement.

Mortalité infantile suivant les sexes.

De 1891 à 1900, sur 10,970 décès de 0 à 1 an, dans le canton de Vaud :

6,057 concernent les garçons (52,2 %)
4,913 » filles (44,8 %)

soit 81 décès de filles pour 100 décès de garçons.

Le Doyen Muret faisait déjà remarquer au XVIIIme siècle qu'il naît plus de « mâles » que de « femelles », (actuellement il naît 96 filles pour 100 garçons), mais ces dernières étaient plus nombreuses parce que le superflu des mâles disparaît dans la première année de la vie. Désolé de ce fait, il s'écriait : « Ne pourrait-on point sauver plusieurs petits garçons si on connaissait mieux la manière de les soigner et de les traiter de leurs maladies ? » Son vœu n'a été qu'en partie exaucé. On ne connaît pas encore la cause réelle de la prédisposition maladive des garçons. Dire que « la constitution des garçons est plus délicate que celle des filles et offre moins de résistance aux atteintes de la maladie » n'est qu'un simple commentaire des faits et n'en explique pas l'origine.

Mortalité infantile suivant les mois et les saisons.

Décès :

	Dans le canton de Vaud	Dans l'ensemble de la Suisse
Janvier	95	103
Février	106	107
Mars	114	113
Avril	101	109
Mai	94	100
Juin	90	95
Juillet	108	101
Août	123	115
Septembre	118	104
Octobre	90	87
Novembre	78	78
Décembre	83	87

La « Statistique suisse » (Décès, p. 40), fait remarquer que pour les enfants dans leur premier mois, c'est le mois de janvier qui est le plus à redouter puisqu'il donne une proportion de décès de 82,78 pour mille. Pour les enfants de 1 à 4 mois, c'est le gros de l'été, surtout le mois d'août.

Une fois le quatrième mois révolu, c'est le mois de mars qui fait le plus de victimes. Les maladies les plus à redouter sont les diarrhées en été et les affections des voies respiratoires en mars.

II

Causes de la mortalité infantile.

On peut distinguer ces causes en sociales et pathologiques.

Les premières sont d'ordre économique et moral. Les principales sont l'ignorance, la misère, le surmenage et l'illégitimité de la naissance.

La *mortalité des enfants naturels* est deux fois plus forte que celle des enfants dont les parents sont mariés.

Dans le canton de Vaud, il y a en moyenne, 5 naissances illégitimes sur 100 naissances ; à Lausanne il y en a 9 sur 100.

Le « Tableau des décès » (p. 166-167) indique la mortalité infantile dans le canton de Vaud. Sur 100 naissances, il y a :

	Décès d'enfants légitimes	Illégitimes
1876-1880	16,4	28,4
1881-1885	15,6	27,5
1896-1890	15,5	27,2

L'hygiène doit donc chercher à favoriser les mariages dont les bons effets se font sentir soit sur la santé, soit sur la longévité des conjoints. Elle doit s'intéresser à tout ce qui peut améliorer le sort des filles mères. Beaucoup d'œuvres sociales y concourent et la future loi fédérale protégera mieux les enfants naturels.

L'influence des *professions* se fait sentir sur la mortalité infantile. En Allemagne, cette mortalité s'accroît proportionnellement à l'augmentation du nombre de femmes qui gagnent leur vie industriellement [1].

En Suisse, la mortalité infantile sur mille enfants nés vivants est :

[1] *Revue d'Hygiène*, 1904, p, 989.

Dans les distrits industriels de 192
» » mixtes » 168
» » agricoles » 167

La loi fédérale du 23 mars 1877 sur le travail dans les fabriques, interdit le travail des femmes dans certaines industries, et, dans les autres, empêche les femmes de travailler à l'époque de leurs couches. Le temps de repos est, en tous cas, de huit semaines, dont six au moins après l'accouchement. « Cette loi, « suivant le *Bureau fédéral de statistique,* a eu en maints « endroits les conséquences les plus heureuses et a beaucoup « contribué à l'abaissement du taux de la mortalité infantile, « surtout dans les cantons industriels. Ainsi à Zurich, cette « mortalité est tombée de 21,4 à 14,5 ».

Le Dr Jordy [1] constate que les enfants dont les mères ont pu se reposer avant les couches, naissent plus vigoureux que ceux dont les mères ont peiné jusqu'à la dernière heure.

Pour M. Paul Strauss [2], deux causes principales président à la mortalité des nourrissons : la pauvreté et la densité de la population.

C'est, en effet, la *misère* qui est la grande tueuse d'enfants. Elle entraîne l'alimentation insuffisante, le logement insalubre et le manque de soins. Les enfants des classes pauvres vivent dans de mauvaises conditions hygiéniques ; ils sont plus exposés aux maladies que les enfants des classes fortunées ; leur mortalité n'est pas simplement proportionnelle au nombre, elle suit une progression fatale très rapide. On peut trop sûrement déduire les conditions économiques des habitants des divers quartiers d'une ville du taux de la léthalité infantile.

L'*ignorance* des soins à donner aux enfants est pour M. le prof. Pinard une des grandes causes de la mortalité infantile en France. Il en est de même en Allemagne. Suivant le Dr Dunbar [3], la mortalité des nourrissons dépend autant de l'éducation irrationnelle des femmes (ignorance des mères) que de la mauvaise qualité du lait.

Chez nous, trop d'enfants sont victimes de l'apathie et du défaut de connaissances de leurs parents.

[1] *La Suisse au XIXe siècle*, p. 309.
[2] *Annales d'hygiène et de méd. lég.*, 1904, p. 564.
[3] *Revue d'Hyg.*, nov. 1904.

Causes pathologiques.

La publication des « Causes des décès en Suisse, de 1881 à 1890 » (Berne 1903, p. 14-15), permet d'apprécier l'importance du rôle de chaque maladie dans la léthalité infantile. La cause de la mort des enfants n'a été attestée médicalement que 74 fois sur 100.

Sur 10,000 naissances, il est mort en moyenne : dans le canton de Vaud 1613 enfants, en Suisse 1653.

Les décès ont été causés par

	Dans le canton de Vaud	En Suisse
Gastro-entérite	358,8	402,2
Débilité congénitale	316,1	387,9
Pneumonie	111,3	107,7
Autres affections aiguës des voies respiratoires	95,4	105,1
Coqueluche	31	49,7
Diphtérie, Croup	11,3	18,7
Rougeole	13	13,9
Phtisie pulmonaire	3,8	10,8
Autres formes tuberculeuses	23,6	22,4
Morts violentes, accidents	6,8	4,9

Pour comparer les causes des décès infantiles vaudois avec ceux de la France, nous mettons en regard les chiffres établis par MM. Balestre et Gilletta, et ceux tirés du tableau K des « Causes des décès en Suisse », calculés sur *mille décès* de 0 à 1 an.

	Canton de Vaud	France
Gastro-entérite	222	385
Faiblesse ou débilité congén.	156	174
Affections des voies respirat.	128	145
Maladies contagieuses	34	50
Tuberculose	17	25
Affections diverses	403	223

L'étude approfondie de ces diverses causes donne des indications importantes pour l'hygiène préventive.

Décès par mort violente. — La mort violente peut être accidentelle ou le fait d'un homicide.

Les accidents mortels dans la première année de la vie sont

plus fréquents chez nous que dans l'ensemble de la Suisse. On en compte 6,8 sur 10,000 enfants dans le canton de Vaud et 4,9 pour toute la Suisse. Le minimum est dans le canton de Genève (2,8) et le maximum dans celui de Schaffhouse (8,6). Il s'agit, le plus souvent, de brûlures par des liquides bouillants ou par des corps enflammés, d'asphyxie ou de chutes.

On multiplie en vain les avertissements, on répand des brochures et des tableaux contre le danger du pétrole, et les accidents se succèdent avec une désespérante régularité. Les cas d'étouffements d'enfants ont diminué depuis qu'on renonce à la fâcheuse habitude de mettre les petits bébés dans le lit de leur mère.

De 1881 à 1890, la Statistique suisse enregistre 24 infanticides dans le canton de Vaud.

De 1891 à 1900, le parquet vaudois signale 49 cas d'infanticide[1]. Nous ne pouvons étudier ici les causes complexes de cet accroissement des crimes dont la collectivité est, en partie coupable. Les enfants naturels sont les victimes les plus nombreuses de l'infanticide.

Sur 10,000 naissances, on compte : en Suisse 2,9 infanticides ; dans le canton de Vaud 3,6 ; dans celui de Bâle-Ville 6,8 ; dans celui de Genève 13,3.

Maladies contagieuses épidémiques. — De toutes les maladies transmissibles, c'est la *coqueluche* qui cause le plus de décès dans la première année de la vie. Sur 10,000 enfants de 0 à 1 an, 31 meurent de cette affection dans le canton de Vaud. Chose exceptionnelle, la coqueluche sévit plus fortement sur les filles que sur les garçons. Elle tue plus d'enfants dans la première année que dans l'ensemble des autres années ; sur 355 décès par coqueluche (de 1881 à 1890), 205 concernent des enfants de moins d'un an (57 %).

La *rougeole* est très redoutable dans le premier âge. Sur 10,000 enfants de 0 à 1 an, 13 sont tués par elle. Sur les 315 décès par rougeole de 1881 à 1890, 86 (soit le 26 %) concernent des enfants dans leur première année.

La *diphtérie* qui tue plus de garçons que de filles, a causé de 1881 à 1890, 779 décès, dont 75 de 0 à 1 an (9,6 %), c'est-à-dire 11,3 décès sur 10,000 enfants. La mortalité est surtout intense de décembre à avril.

[1] *Rapport de gestion du Départ. de l'Intérieur.*

L'*érysipèle* a causé environ 5 décès sur 10.000 enfants. Il s'agit principalement d'érysipèles ombilicaux. On peut maintenant les prévenir par le traitement aseptique.

La *scarlatine* est moins terrible que sa réputation. Elle a causé 2,5 décès sur 10,000 enfants.

La *fièvre typhoïde* est rare dans la première année de la vie.

Ni la *variole,* ni la *varicelle,* n'influent sur la mortalité infantile.

Le jeune âge ne préserve donc pas des maladies épidémiques, comme on le croit généralement. Il est donc indispensable d'éloigner les petits enfants des foyers morbides pour les mettre à l'abri de toute contagion. Ce n'est guère possible dans les familles de pauvres ; dans ce cas il faut envoyer les malades au lazareth.

Maladies aigües des voies respiratoires. — De 1881 à 1890 il y a eu dans le canton de Vaud 736 décès infantiles causés par la pneumonie et 631 décès par d'autres affections des voies respiratoires, ce qui représente une mortalité infantile par pneumonie de 111,3 sur 10,000 enfants de 0 à 1 an et par autres affections de 95,4.

Le maximum de ces décès est dans le mois de mars et concerne principalement les enfants de 7 mois à 1 an. Outre l'influence climatérique, il y a un élément contagieux qui ne doit pas être négligé. L'avertissement de préserver du froid les petits enfants n'est pas le seul conseil à donner aux mères de famille.

Tuberculose. — Ce qui surprend au premier abord, c'est de constater que la tuberculose existe chez les petits enfants dans les mêmes proportions que chez les adultes.

Le tableau relevé dans les « Causes des décès » en donne la preuve :

Age des victimes de la tuberculose en Suisse sur 10,000 habitants.

Age	Tub. en général	Tub. pulmonaire	Autres maladies tub.
Moins de 1 an	33,2	10,8	22,4
1 à 4 ans	18,5	5,8	12,7
5 » 14 »	10,5	4,6	5,8
15 » 19 »	23,2	18,8	4,4
20 » 29 »	35,2	31,7	3,5
30 » 39 »	36,9	33,9	3,0

Age	Tub. en général	Tub. pulmonaire	Autres maladies tub.
40 à 49 ans	33,7	30,4	3,3
50 » 59 »	32,3	27,9	4,4
60 » 69 »	33,0	27,0	6,0
70 » 79 »	25,6	17,5	8,1
80 ans	11,1	6,0	5,1

Sur 10,000 enfants, la mortalité tuberculeuse moyenne de 0 à 1 an est de 32,2, c'est-à-dire la même que pour les autres classes d'âge. La seule différence porte sur le siège des tubercules. A partir de 15 ans, c'est la tuberculose pulmonaire qui domine ; dans la première année on compte 10,8 tuberculoses pulmonaires pour 22,4 tuberculose d'autres organes, dans l'ordre de fréquence suivant : méninges, cerveau, os, articulations, péritoine, reins, peau.

Dans la première année de la vie, on compte 82 décès tuberculeux de filles pour 100 décès tuberculeux de garçons. Rien n'explique cette différence de réceptibilité entre les deux sexes, car, à partir de la 3me jusqu'à la 15me année, la proportion est renversée et on trouve 187 décès tuberculeux de filles pour 100 décès tuberculeux de garçons.

La tuberculose de l'enfant n'entraîne pas généralement une mort rapide. Elle reste souvent localisée et crée des foyers latents qui se ravivent sous l'influence des causes déprimantes comme la misère, le surmenage, l'alcoolisme.

Le Dr Jaquerod, médecin du Sanatorium de Leysin, écrit dans la *Revue moderne* (1904) que la plupart des tuberculeux adultes ont contracté le germe de leur maladie dans leur enfance, germe resté endormi de longues années dans un organe.

Le Dr Behring prétend que la tuberculose de tous les âges est toujours la suite d'une infection des nourrissons. Il croit avoir trouvé une véritable vaccine antituberculeuse dans le lait de vaches immunisées par des injections progressives de cultures de bacilles de la tuberculose. Les expériences ne sont pas assez prolongées pour établir d'une manière certaine la valeur de ce moyen prophylactique.

Le Prof. Dunbar, au Congrès de Dresde [1], a fait remarquer qu'en Prusse la mortalité par tuberculose des adultes tombée

[1] *Rev. d'Hyg.*, nov. 1904.

de 304 à 218 sur 10,000 personnes, diminue avec l'augmentation de la mortalité infantile.

On peut parfois suspecter le diagnostic inscrit sur les déclarations médicales. C'est ainsi que Nägeli conteste l'existence de la tuberculose chez les petits enfants. Il est donc intéressant de consulter les statistiques des autopsies faites dans les Instituts d'anatomie pathologique. Elles renseignent d'une manière exacte sur l'origine de l'infection.

Dans leur « Traité pratique des maladies de l'enfance, 1899 », MM. A. D'Espine et Picot font observer que la tuberculose congénitale est extrêmement rare dans l'espèce humaine puisqu'on en connait à peine une vingtaine de cas et que la maladie est encore exceptionnelle dans les premiers mois de la vie. L'infection tuberculeuse par la voie intestinale est rare et spéciale aux jeunes enfants. La statistique de Froebelius indique la tuberculisation des poumons dans 100 % des autopsies d'enfants tuberculeux dans la première année, celle des ganglions bronchiques dans 99 %, celle des intestins dans 26,9 %, celle des ganglions mésentériques dans 16 % de ces autopsies.

Fraenkel a trouvé les ganglions du médiastin plus souvent atteints de tuberculose que les ganglions du mésentère. Pour lui, la tuberculose de la première année est aussi fréquente chez les enfants nourris au sein que chez ceux élevés au lait de vache.

La Commission allemande de la tuberculose reconnait que la tuberculose bovine est communicable aux enfants par les voies digestives. La tuberculose intestinale primitive est rare (le Prof. Koch n'en a vu que deux cas), tandis que l'infection des ganglions mésentériques est commune. Chez les enfants les bacilles traversent rapidement les parois de l'intestin grêle et sont charriés par les lymphatiques dans les glandes les plus voisines et aussi dans les ganglions bronchiques.

Baginsky, à l'hôpital des enfants à Berlin, sur 933 cas de tuberculose infantile, n'a pas vu un seul cas sans lésions pulmonaires.

Le Dr R. Odier [1], dans une étude sur la tuberculose, cite une statistique considérable du Dr Woodhead qui accuse une proportion de 14 % de tuberculose intestinale chez les enfants autopsiés. Cette infection viendrait du lait de la mère comme du lait de vache.

[1] *Bibliothèque universelle*, nov. 1904.

Le Dr Huguenin[1] déduit des autopsies faites à l'Institut pathologique de Genève, que la tuberculose intestinale primitive atteint son maximum dans la période de la vie où la nutrition est exclusivement lactée. Sur 53 cadavres d'enfants de moins de deux mois il n'a pas observé de tuberculose, 0 %; sur 33 décès de 3 à 7 mois, il a trouvé quatre fois des manifestations tuberculeuses (12 %) et, sur 48 autopsies d'enfants de 8 à 12 mois, 12 concernaient des tuberculeux (25 %). Il existait des ulcérations intestinales dans le 31 % de ces cas de tuberculose.

M. le Prof. H. Stilling a eu l'obligeance, dont nous le remercions ici, de faire faire pour notre étude le dépouillement des autopsies d'enfants qu'il a pratiquées de 1891 a 1904 dans l'Institut anatomo-pathologique de l'Université de Lausanne.

Sur 347 autopsies d'enfants de 0 à 1 ans, 204 concernaient des garçons et 143 des filles, soit 70 filles pour 100 garçons. La tuberculose était présente dans 53 cas (15,2 %). Cette proportion concorde avec les données statistiques-cliniques qui accusent 17 décès par tuberculose sur 100 décès d'enfants de 0 à 1 an. Le plus grand nombre des décédés tuberculeux avaient dépassé 6 mois ; l'un n'avait que 5 jours, un autre 41 jours, plusieurs de 3 à 5 mois.

Les organes ont été atteints dans la proportion suivante :

Voies respiratoires	20 fois	Bronches et intestins	6 fois
Ganglions médiastin.	7 »	Méninges	2 »
Voies digestives	4 »	Rate et reins	3 »
Ganglions mésentériq.	3 »	Miliaire généralisée	8 »

Dans sa thèse inaugurale, inspirée par M. le Prof. Stilling, M. le Dr Reinbold[2] a décrit un cas de tuberculose congénitale chez un enfant entré malade à la Maternité deux jours après sa naissance et mort à l'âge de trente jours. Sa mère mourut quelque temps après d'une tuberculose très avancée. M. Reinbold admet ici la transmission du bacille tuberculeux de la mère à l'enfant. La bibliographie très complète des travaux parus jusqu'en 1903 sur l'infection tuberculeuse intra-utérine du fœtus termine sa thèse.

Hérédité. Je regrette de ne pouvoir traiter ici d'une ma-

[1] *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1904.
[2] Etude sur quelques cas rares d'affections pulmonaires. Institut pathologique de Lausanne. *Thèse de Lausanne*, 1904.

nière complète la question si importante de l'hérédité. Je rappelerai seulement que, dans son mémoire sur la tuberculose dans le canton de Vaud, le Prof. de Cérenville [1] estimait à 26 % le nombre des tuberculoses héréditaires traitées à l'Hôpital cantonal. La mesure la plus efficace à prendre pour les enfants de tuberculeux serait de les éloigner de leur famille. On sait les heureux résultats obtenus par Nocard au moyen de la séparation immédiate des veaux de leur mère tuberculeuse. L'œuvre française de la Préservation de l'enfance cherche à faire élever à la campagne, dans les premiers mois, les enfants nés de parents tuberculeux.

M. le Dr Hensler, médecin du Sanatorium populaire de Leysin, nous communique un cas intéressant, celui d'une femme tuberculeuse, mère de plusieurs enfants, qui n'a infecté que celui qu'elle a allaité; les autres sont restés bien portants. Sur 100 tuberculeux de Leysin, 83 avaient été allaités au sein et 17 nourris avec du lait de vache dès leur naissance.

Débilité congénitale. — De 1881 à 1890, 2091 décès infantiles sont attribués à la débilité congénitale, soit 316 sur 10,000 enfants de 0 à 1 an. Les causes de cette faiblesse constitutionnelle sont multiples. Elles dépendent de la santé des parents et de l'évolution de la grossesse. Le surmenage des mères est un danger pour le fœtus. Les enfants des ouvrières qui travaillent avec fatigue sont plus débiles que ceux des ouvrières reposées. La misère de la mère, les mauvais soins, l'alimentation insuffisante ou vicieuse contribuent largement à la dégénérescence constitutionnelle.

Dans son Rapport à la Commission française de la dépopulation sur la puériculture dans ses périodes initiales, le Prof. Pinard a divisé les causes de la mort du produit de la conception en deux grandes classes : *a*) les causes primitives originelles ressortissant à la graine, *b*) les causes secondaires ressortissant au terrain.

Les maladies vénériennes, l'alcoolisme et la tuberculose sont les grands facteurs de cette dégénérescence.

A la clinique Baudelocque, la syphilis a été reconnue comme étant la cause du 42 % des cas de mort intra-utérine; en outre un grand nombre d'enfants naissent syphilitiques et succombent dans leur première année.

[1] *Recueil universitaire*, 1891.

L'hérédité peut être conceptionnelle (dépendant du père et de la mère) ou utérine (mère seule). Les dystrophies héréditaires d'origine paternelle où les troubles ne peuvent être rapportés qu'à la cellule germinative sont démonstratives pour la syphilis, l'alcoolisme et la tuberculose.

Le Prof. Fournier[1] établit que la syphilis, vrai fléau pour l'humanité, est une cause d'abatardissement, de dégénérescence pour l'enfance, et cela, en donnant naissance à des êtres inférieurs, décadents, dystrophiés, déchus physiquement (avortons, mal formés, monstres) et déchus psychiquement (idiots, imbéciles, etc.)

Dans une étude sur l'influence des conditions prénatales sur la mortalité infantile, le Dr M. Cleary[2] établit qu'en Angleterre, dans les cas de mort par athrepsie et par débilité congénitale, on relève presque toujours dans les habitudes des mères soit l'alcoolisme, soit la syphilis.

La statistique suisse ne peut pas encore donner des renseignements exacts ; elle le pourra désormais grâce aux déclarations médicales confidentielles secrètes, c'est-à-dire sans mention de noms.

En nous servant des dossiers cliniques nous avons constaté que le nombre des maladies vénériennes se rapproche chez nous de celui des grandes villes.

Alcoolisme. — L'influence nocive de l'alcoolisme sur les fœtus et sur les enfants est incontestable. Dans le rapport cité plus haut, le Dr Pinard écrit : « Nombreuses sont les victimes procréées par des générateurs en puissance d'intoxication alcoolique, aiguë ou chronique ».

On lit dans l'*Avis* distribué à chaque malade dans les hôpitaux de Paris : « Les parents qui ont fait abus des boissons alcooliques ont le plus ordinairement des enfants maladifs, mal conformés, idiots ou épileptiques et qui meurent soit de convulsions, soit de tuberculose ».

Dans son intéressante conférence sur l'alcoolisme de l'enfant le Prof. Combe fait observer que l'enfant d'une mère alcoolique, allaité par elle, reste petit, malingre, souffreteux, agité, triste, et qu'il finit par mourir de dépérissement ou de convulsions. Il a vu des enfants devenir alcooliques pour avoir absorbé

[1] Pour nos fils, *Société française de prophylaxie sanitaire et morale*, 1902.

[2] *Brit. med. Journ.*, nov. 1904.

directement du cognac ou du kirsch mis dans leur « suçon » ou donnés dans leur boisson pour les faire dormir.

L'enfant conçu dans l'ivresse de l'un ou de ses deux parents, non alcooliques d'habitude, peut naître taré, débile, hydrocéphale, épileptique. Le fait est connu depuis les temps antiques. A Sparte, une loi défendait l'usage du vin les jours de mariage. A Carthage on ne devait boire que de l'eau pendant les jours consacrés aux devoirs conjugaux. Suivant Soranus d'Ephèse [1], la grande mortalité de enfants à Rome venait des habitudes des mères qui se livraient à des accouplements trop fréquents après s'être enivrées. Il ajoutait que les Romaines ne savaient pas élever leurs enfants et qu'elles n'avaient pas pour eux la tendresse des femmes grecques. La conférence donnée à Bruxelles par le Prof. Auguste Forel [2] renferme des faits nombreux qui prouvent d'une manière péremptoire l'hérédité alcoolique et qui en expliquent la genèse.

Nous ne possédons pas encore les éléments d'une statistique exacte de la léthalité par alcoolisme. La moyenne annuelle de 22 décès par alcoolisme de 1881 à 1890 dans le canton de Vaud, est manifestement trop faible. Elle devrait s'augmenter des décès par débilité congénitale des enfants des buveurs. Ceci plaide en faveur de l'internement des buveurs. L'alcoolisme des pères, aurait pour contre-coup, suivant le Prof. Bunge, l'incapacité d'allaiter — qui va toujours croissant — par suite de déchéance constitutionnelle. Le vin n'a cependant pas tari les mamelles des nourrices bourguignonnes !

Gastro-entérite. — C'est la plus meurtrière des maladies du nouveau-né. La statistique réunit sous cette rubrique la plupart des décès consécutifs à des affections de l'appareil digestif : les diarrhées catarrhales, les inflammations simples des muqueuses, l'athrepsie, les entérites infectieuses, le choléra infantile.

Ces diverses maladies ont fait l'objet en 1902 et 1903, dans notre Société, de savantes communications de nos collègues les Prof. Bourget, Combe et Roux [3]. Elles ne sont pas uniquement la suite d'auto-infection. Elles peuvent avoir un caractère contagieux, qu'il s'agisse des coli-bacilles chromogènes d'Escherich ou de Lesage (diarrhée verte), des bacilles

[1] Delpeuch, *Presse médicale*. Déc. 1900.
[2] *Ligue patriotique contre l'alcoolisme*, 1902.
[3] *Rev. méd. de la Suisse rom.* 1902 et 1903.

pyocyaniques, des microbes protéolytiques du Dr Combe ou encore d'autres microbes pathogènes associés. Aussi faut-il isoler les enfants atteints de diarrhée et ne pas les admettre dans les institutions qui réunissent un certain nombre de tout petits (crèche, garderies). La désinfection dans ce cas est trop souvent négligée.

Fréquence de la gastro-entérite. Le Dr Combe[1] attribue aux maladies du tube digestif la presque totalité de la pathologie des enfants au dessous de six mois.

La gastro-entérite a causé dans le canton de Vaud et dans la ville de Lausanne les décès suivants :

	Canton de Vaud		*Lausanne*	
Année	Nombre absolu des décès par entérite	Nombre relatif à 100 décès d'enf.	Nombre absolu	Nomb relatif
1891	276	22,8	33	26
1892	305	30,0	47	38
1893	309	26,5	46	35
1894	262	25,4	30	23
1895	327	28,4	54	37
1896	221	20,7	39	25
1897	322	30,9	54	31
1898	381	34,0	63	35
1899	344	30,4	64	36
1900	304	27,6	52	29
1901	279	26,2	35	21
1902	329	29,6	46	27
1903	324	30,0	50	34

Malgré la décroissance de la mortalité infantile la proportion des décès par entérite va en augmentant. Cela est d'autant plus triste qu'il s'agit d'une maladie évitable. Lausanne perd de ce fait 47 enfants sur mille, le canton de Vaud 42. Cependant c'est dans la ville universitaire que les enfants malades trouvent les meilleures conditions de guérison. La Maternité, dirigée par le Prof. Rossier, les traite dans les premiers jours ; le service des enfants du Prof. Combe à l'Hôpital cantonal, les fait bénéficier des progrès de la pédiatrie ; à la Policlinique universitaire, le Prof. Demiéville ajoute à des instructions judicieuses une distribution gratuite de médicaments et de lait stérilisé. Au Dispensaire de l'Hospice de l'Enfance MM. les

[1] *Rev. méd. de la Suisse rom.* 1890, p. 20.

D[rs] Mercanton et de Rham donnent aux enfants malades les remèdes nécessaires. Dans ces divers établissements les petits malades ont le privilège d'être soignées par les diaconesses de St-Loup. Je dois citer aussi au nombre des ressources de Lausanne l'activité de nos collègues qui s'occupent spécialement de la pédiatrie, sans avoir des cliniques à leur disposition.

C'est donc en dehors des conditions médicales qu'il faut chercher l'origine de la fréquence des décès par entérite, à Lausanne.

Influence des saisons. En supposant qu'il meurt en moyenne 100 enfants de gastro-entérite par mois, les décès se distribuent de la manière suivante :

Janvier	60	Juillet	148
Février	61	Août	203
Mars	65	Septembre	167
Avril	73	Octobre	103
Mai	85	Novembre	68
Juin	103	Décembre	61

Les hautes températures favorisent la multiplication des microbes, aussi les mois malfaisants, les mois *d'alarme* (selon l'expression du Prof. Pinard) sont-ils les mois de juillet, d'août et de septembre. On ne laissera pas sevrer les enfants dans cette période meurtrière.

Influence de l'altitude. Nous avons tait ressortir dans le Cadastre sanitaire, que les districts de montagne avaient moins de décès par entérite que ceux de la plaine. Aussi est-ce une excellente mesure préventive que d'envoyer les enfants passer l'été à plus de mille mètres d'altitude. J'ai souvent vu des cholérines graves se terminer heureusement et en peu de jours, à la suite du transport des enfants malades dans une altitude élevée.

Causes de la gastro-entérite. Dans la majorité des cas l'entérite est le résultat d'une mauvaises alimentation. Elle est exceptionnelle lorsque les enfants sont nourris au sein.

A défaut d'une statistique suisse ou vaudoise sur les conditions d'alimentation des petits enfants, nous citerons les documents publiés par M. Gauchat. sur la mortalité infantile par suite de gastro-entérite dans la ville de Berne, de 1894 à 1898[1].

[1] *Bulletin démographique et sanitaire suisse*, 1905, p. 599.

A. Allaitement au sein seul 4,2 %
B. Allaitement combiné avec alimentation artificielle (sein, décoction de graine d'avoine, de riz, lait condensé) 30,8 %
C. Alimentation artificielle exclusive (lait de vache, décoction de riz, avoine, farines lactées) 59,7 %
D. Sans indication 5,3 %

Quoique restreinte, cette statistique confirme la supériorité incontestable de l'allaitement au sein sur l'alimentation par le lait d'animaux.

En Allemagne, où près de la moitié des enfants sont nourris artificiellement, la mortalité est six fois supérieure chez les enfants alimentés par le lait de vache à celle des enfants nourris au sein. Sur deux enfants de moins d'un an nourris au lait de vache, un meurt dans l'année[1].

Le « Guide populaire d'hygiène », publié par l'Office sanitaire de l'Empire allemand, attribue à l'alimentation mal ordonnée la plupart des indispositions du premier âge. La mortalité plus grande des enfants nourris avec le lait d'animaux, par rapport à la mortalité des enfants exclusivement nourris au sein, est la conséquence d'un défaut de soins dans la conservation et dans la préparation du lait.

Les troubles intestinaux peuvent être la conséquence d'une mauvaise distribution des repas ou d'une suralimentation. En réalité, la presque totalité des cas morbides résulte du lait, qu'il provienne de vaches malades, mal nourries, surmenées, qu'il soit additionné d'eau impure ou qu'il ait été infecté par des germes morbides dans des biberons défectueux ou malpropres.

Au Congrès de Dresde, le Dr Dunbar[2] accuse le lait impur d'être la cause de 150.000 décès annuels d'enfants du premier âge en Allemagne.

Le lait absolument pur, recueilli aseptiquement et donné peu de temps après la traite peut être consommé cru. Il n'est pas sans intérêt de rappeler la discussion qui eut lieu à ce sujet dans la Société vaudoise de médecine en 1890[3]. Tout en reconnaissant que dans les villes il y avait du danger à ne pas stériliser le lait, j'insistais sur la valeur du lait non modifié par la cuisson. On objectait alors que la stérilisation rendait le lait plus diges-

[1] Dunbar. *Revue d'Hyg.*, 1904, p. 918.
[2] *Rev. d'Hyg.* 1904. p. 980.
[3] *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1890. p. 374.

tible. Depuis on est revenu de cette opinion. Dans son service de pédiatrie, le prof. Combe n'emploie que du lait simplement tiédi. Il est vrai que le lait provient de vaches que l'épreuve de la tuberculine a fait reconnaitre saines.

Le lait stérilisé a été vivement attaqué ces derniers temps. C'est le prof. Koch qui accuse la cuisson de rendre le lait impropre à la consommation. C'est le Dr Behring[1] qui professe que la chaleur détruit les ferments et les anti-corps du lait utiles à l'enfant pour résister à l'infection, et qui purifie le lait en y ajoutant une solution étendue de formaline. Ce sont les Drs Ch. Nicole et Duclaux qui trouvent que la stérilisation et même la pasteurisation altèrent le lait dans sa constitution et qui expérimentent avec succès dans une clinique de nouveau-nés, à Rouen, le lait cru conservé par le froid et l'eau oxygénée. Ce sont les médecin américains qui attribuent la maladie de Barlow à l'emploi du lait stérilisé. C'est le Dr Netter[2] qui, sans incriminer le lait stérilisé complet accuse les laits modifiés dans le but de rapprocher leur composition de celle du lait de femme, (laits maternisés, humanisés), de produire des troubles constitutionnels chez les enfants. En réalité, ces craintes sont exagérées. Les inconvénients sont minimes en comparaison de la sécurité obtenue par la stérilisation. Le Dr Pinard a raison d'affirmer[3] que « depuis 20 ans le lait stérilisé a sauvé la vie à des milliers d'enfants ».

L'Académie de médecine de Paris[4], dans ses Instructions sommaires sur l'hygiène dans l'alimentation des enfants du premier âge, a mis sur le même rang la pasteurisation, le chauffage au bain-marie à cent degrés l'ébullition et la stérilisation au dessus de cent degrés.

Le lait doit être complet, car l'écrémage ne le prive pas seulement d'un de ses éléments essentiels, la matière grasse, mais il lui enlève son phosphore le plus assimilable, la lécithine. Les microbes pathogènes se multiplient plus rapidement dans le lait écremé que dans le lait complet, surtout s'il n'est pas conservé au froid.

Je ne puis terminer ce sujet de la gastro-entérite sans parler de la question des *nourrices*. Il est certain qu'il faut chercher à

[1] *Presse méd.* 6 fév. 1904.
[2] *Progrès médical.* 1901.
[3] *Puériculture du premier âge.* 1904.
[4] Séance du 7 juin 1904.

protéger les enfants contre l'abandon de leurs mères en donnant à celles-ci les moyens de les élever. Mais comme on ne peut supprimer complètement ce triste métier de nourrice, il faut le rendre moins dangereux.

Le bureau de renseignements pour nourrices de la Maternité a deux buts, tous deux du ressort de la médecine préventive : l'un est de procurer du bon lait au enfants privés du sein maternel et de diminuer aussi la mortalité par troubles de la nutrition. Le second est de préserver les nourrices de maladies infectieuses en ne les envoyant que dans des familles dont les enfants sont garantis, par une déclaration médicale, indemmes de toute affection contagieuse.

III

Moyens à employer pour diminuer la mortalité enfantile.

Pour dissiper l'ignorance et pour faire disparaitre la misère, les deux principaux facteurs des maladies de l'enfance, il faut répandre l'instruction, édicter des lois protectrices et améliorer les conditions générales de la vie.

1° *Instruction.* — La *Société vaudoise de médecine* a publié depuis 1885 des brochures populaires pour répandre de saines notions de puériculture. Le *Congrès d'hygiène de Bruxelles* (1904) a préconisé ce mode d'éducation. A la demande du Sénat français l'*Académie de médecine*[2] a rédigé les « Instructions » qui sont remises gratuitement aux familles. Dans les cantons de Fribourg, du Valais, de Genève et de Neuchâtel, on distribue gratuitement à chaque nouveau ménage un petit manuel d'hygiène infantile.

L'instruction orale doit compléter ces écrits. C'est aux médecins, aux sages-femmes, aux personnes qui s'occupent d'œuvres maternelles et de l'enfance, et à l'école qu'il appartient de faire comprendre l'utilité des précautions hygiéniques.

Rôle des médecins. On accuse trop souvent les médecins de négliger l'hygiène de l'enfance. On oublie les conseils de Tissot, de Venel, de Levade, de De la Harpe, pour ne parler que des morts. Aujourd'hui les médecins sont appelés auprès des enfants

[2] Séance du 3 déc. 1903.

malades que traitaient seules jadis les matrones. Il leur est plus facile d'agir.

Permettez-moi de vous citer un souvenir personnel : Au début de ma clientèle, en 1864, j'étais fort désireux d'appliquer la méthode nouvelle des pesées de mes amis Blache et Odier. Je rencontrai une opposition formidable. Peser un enfant c'était le condamner à mort ! Il a fallu du temps pour faire disparaître cette ridicule superstition. On comprend aujourd'hui l'utilité des pesées régulières qui permettent de juger scientifiquement la valeur des soins donnés à l'enfant.

Je ne saurais trop insister sur l'importance du rôle éducateur du médecin, soit qu'il donne des conseils individuels, des causeries, des conférences ou des cours. Partout où le corps médical a pris la direction de la lutte contre les maladies de l'enfance on a constaté une amélioration considérable de la santé et une diminution de la mortalité infantile.

Rôle des sages-femmes. La solide instruction donnée aux sages-femmes leur permet de lutter contre les préjugés trop nombreux relatifs aux maladies. Leurs connaissances scientifiques sont rafraichies et augmentées chaque année par les conférences des médecins délégués. Le Prof. M. Dufour attribue à leur savoir la diminution du nombre des enfants devenus aveugles à la suite d'ophthalmie purulente. Leur influence protectrice s'étendra à d'autres maladies.

Garde-malades. Il serait très important que toute personne faisant le métier de garde ait des connaissances d'hygiène infantile pour parer à l'ignorance des mères. L'impulsion est donnée par le Dr Krafft qui a su transformer la « Source » en une école pratique dont le niveau scientifique est très élevé.

Sociétés de protection de l'enfance. Les personnes qui se dévouent à l'enfance peuvent rendre les plus grands services à l'hygiène par leurs conseils éclairés et par la surveillance bienveillante des familles.

Rôle de l'école. La voix des éducateurs précédents ne s'entend pas au loin. C'est à l'école qu'il faut avoir recours pour populariser l'hygiène. Les derniers Congrès de pédiatrie ont réclamé l'institution de leçons pratiques sur l'alimentation et sur l'hygiène du nouveau-né dans les écoles de filles, primaires et supérieures.

Un membre de l'Académie de médecine de Paris, le Dr Pinard, n'a pas craint de descendre de sa chaire d'obstétrique

de la Faculté de médecine pour enseigner, dans une école primaire, à des jeunes filles de 10 à 14 ans ce qu'il faut faire pour conserver et développer les tout petits enfants dans les meilleures conditions possibles. Jamais le savant professeur n'a eu dans sa longue carrière un auditoire plus attentif. Le Directeur de l'Hygiène publique de France, M. H. Monod, qui assistait à ces leçons, voit dans le grand succès qu'elles ont obtenu un encouragement pour d'autres à suivre cet exemple [1]. Ce cours a été publié dans la collection de livres de l'Education morale et pratique dans les écoles de filles sous le titre « Puériculture du premier âge » (Lib. A. Colin, Paris 1904). Il est fort désirable que ce volume soit adopté dans nos écoles, car c'est le manuel le plus complet et le plus clair qui ait paru sur ce sujet.

L'hygiène est dans le programme de nos écoles, mais son enseignement est encore à l'état embryonnaire. Il est facile de lui donner plus d'extension sans surcharger les élèves, car il ne s'agit pas d'une science abstruse mais de notions pratiques. Les institutrices seront heureuses de mettre à profit les leçons d'hygiène qu'elles ont reçues du Prof. Perret et les élèves trouveront dans leur famille l'occasion de donner les soins recommandés. Cette instruction nouvelle contribuera certainement à diminuer le nombre des décès de la première enfance.

2° *Protection.* — La société a le droit de s'opposer à tout ce qui compromet la santé de la race. Déjà les parents, les tuteurs, les municipalités sont autorisées à s'opposer au mariage des aliénés et des idiots. Ne pourrait-on pas aller plus loin ? Un de nos collègues francais, le Dr Cazalis, a proposé une loi exigeant un examen médical avant le mariage dans le but de ne laisser procréer que des enfants sains. Cette loi serait inexécutable. Il n'en reste pas moins évident que les médecins devraient intervenir plus énergiquement pour empêcher l'union des gens débiles, des épileptiques, des tuberculeux, des alcooliques et des syphilitiques. Le secret médical disparait devant le devoir à remplir dans l'intérêt de la race.

La société ne protège encore pendant la grossesse et les couches que les employées de fabrique. Il est désirable que les ordonnances tutélaires de la loi du travail soient étendues à toutes les mères

[1] *Santé publique*, 1904.

Nous n'avons pas de loi semblable à la loi Roussel qui est la sauvegarde, en France, des enfants assistés on placés en nourrice. Pour le moment l'autorité est réduite à se borner à des conseils, des instructions, des directions. Il y a là une lacune.

De même que la collectivité impose l'instruction et la vaccination obligatoire, de même elle a le devoir d'exiger que l'élevage des petits se fasse dans des conditions qui ne les exposent ni à la maladie ni à la mort. Partout où des services d'inspection médicale des nourrissons ont été organisés la mortalité infantile a baissé.

Dans les pays scandinaves elle ne dépasse pas le 10 0/0. A New-York, cinquante médecins-inspecteurs sont chargés de visiter à domicile la population pauvre et de donner verbalement les conseils du service de santé au point de vue des mères et des enfants. A Halle, tous les enfants sont surveillés. En France, un médecin de la Côte d'Or, M. Morel de Villiers, a fait disparaître la mortalité infantile qui était de 30 0/0 avant qu'il fût devenu maire de sa commune. Ce beau résultat a été obtenu par des secours aux femmes enceintes, par les soins des sages-femmes et des médecins, par des prescriptions de puériculture et par des primes accordées aux bonnes nourrices. Il faut remarquer cependant que cette expérimentation d'hygiène sociale s'est faite dans une petite commune dans laquelle il n'y a eu que 49 naissances en dix ans.

Il serait facile d'organiser chez nous un service de surveillance pour lequel les médecins seraient indemnisés comme pour la vaccination.

Les municipalités peuvent protéger efficacement l'enfance en exerçant une surveillance permanente sur la production et sur la vente du lait. Il y a un rapport constant entre la qualité du lait vendu et le nombre des décès des petits enfants. Dans les quartiers pauvres où il est difficile d'avoir du lait intégral, du lait frais, du lait qui n'a pas été transvasé dans des récipients peu propres, la mortalité infantile est excessive.

Pour écarter le danger des laits pauvres, le Congrès d'hygiène de Bruxelles a proposé les mesures suivantes :

1° On ne devra vendre comme lait que le lait entier, c'est-à-dire provenant de la traite complète et fourni par des animaux sains.

2° Les laits écremés, demi-crème, centrifuges, pauvres, ne pourront être vendus que dans des boutiques spéciales.

3° Les antiseptiques conservateurs, quels qu'ils soient, sont interdits pour la conservation du lait.

L'utilité des inspections de lait est incontestable et la qualité du lait s'améliore dans les localités où le contrôle est rigoureux. Les autorités municipales ont le pouvoir et la facilité de procéder à des analyses dont les fraudeurs paient les frais.

Le Laboratoire du Service sanitaire a fait de 1899 à 1903, 3321 analyses chimiques du lait ; 223 fois, c'est-à-dire dans 6.7 0/0 des analyses, le lait n'était pas normal. Dans la même période, sur 109 laits suspects, 51 ont été reconnus malsains par les recherches bactériologiques.

La fourniture du lait par la commune s'impose dans certaines circonstances. A Müncher-Gladbert en Allemagne, la stérilisation du lait a lieu dans un établissement municipal. A Liverpool la municipalité vend du lait stérilisé, à un prix abordable aux plus pauvres gens. Depuis que la vente dépasse 3.000 bouteilles la mortalité infantile n'est plus de 248 décès pour 1000 enfants.

Le Dr Dunbar estime que la technique de la production laitière a fait de tels progrès qu'on devrait fournir au peuple du lait hygiénique sans le lui faire payer plus cher que le lait actuel du commerce. Il est désirable de centraliser le commerce du lait par des coopératives de manière à rendre le contrôle plus facile et plus efficace.

Enfin, comme mesure de prophylaxie, les autorités municipales doivent profiter des pouvoirs que leur donne la loi de la police des habitations et des constructions, pour empêcher le logement dans des milieux malsains, encombrés, malpropres, privés d'air et de lumière.

3° *Assistance.* — La collectivité a tout intérêt à ne s'augmenter que d'enfants vigoureux. Elle doit donc accorder, aux filles-mères comme aux femmes mariées, les secours nécessaires pendant la grossesse et pendant le nourrissage. C'est dans ce sens qu'évoluent les conceptions nouvelles d'assurance destinées à supprimer l'assistance charitable. Dans un précédent travail sur l'assistance dans le canton de Vaud [1] j'ai groupé les œuvres de l'Etat et celles de la charité privée et j'ai montré combien leur union était féconde.

Les communes doivent assister leurs bourgeoises parturientes, mais les secours ne sont que temporaires.

[1] *Statistique du Canton de Vaud.* 1er fascicule, 1898.

L'Etat vient en aide aux femmes en les recevant à la Maternité, dans les quinze derniers jours de leur grossesse, ou en tout temps s'il existe une complication (hémorragie, albuminurie).

La Maternité a huit lits d'attente et peut recevoir à la rigueur une douzaine de femmes enceintes. La moyenne des accouchements est de 250 par an, et la durée moyenne du séjour des accouchées est de 12,4 jours. En général, c'est le dixième jour que les femmes quittent la clinique.

Les nourrissons ne sont reçus sans leur mère, que si ce sont des prématurés ayant besoin de couveuses. Ils sont reçus avec leur mère si celle-ci a besoin de soins. La durée minimale du séjour a été de 7 jours, la durée maximale de 56 jours.

La policlinique obstétricale universitaire, dirigée comme la clinique de la Maternité par M. le Prof. Rossier (que nous remercions ici pour ses renseignements sur la marche de ses services), s'occupe des accouchées pendant une douzaine de jours dans les cas normaux et ne surveille les enfants que durant cette période. Elle ne distribue pas de médicaments. Le nombre des accouchées assistées en ville est d'une centaine par année.

La création de l'*Institution cantonale en faveur de l'enfance malheureuse et abandonnée* [1] a été un grand progrès. Sur les 1200 pensionnaires qu'elle assiste, quatre environ n'ont pas atteint leur première année. Ils sont en général laissés à leur mère, avec une pension de 20 fr. par mois. Les pasteurs sont chargés de la surveillance de ces enfants et les médecins sont appelés en cas de maladie. La plupart de nos collègues ne réclament pas d'honoraires, considérant qu'il s'agit d'une excellente œuvre d'hygiène sociale.

Les enfants trouvés deviennent bourgeois de la commune dans laquelle ils sont découverts et ont une assistance régulière. [2] Ils sont peu nombreux. En 1859, il n'y avait dans le canton de Vaud que cinq familles descendant d'enfants trouvés. L'une datait de 1794, une autre de 1802, une de 1805 et la dernière de 1853.

Dans les statuts de la *Société vaudoise de secours mutuels*, qui comprend les deux sexes, les couches et les fausses-couches ne sont pas considérées comme des maladies et les mères malades ne reçoivent d'indemnité qu'à partir du vingtième jour qui suit l'accouchement. Nous ne doutons pas que notre excellent

[1] Loi du 24 août 1888 ; Régl. 15 janv. 1889.

[2] Loi du 21 mai 1859, sur la concession des droits de bourgeoisie.

collègue, le Dr Heer, qui s'occupe avec tant de zèle de la mutualité, ne parvienne à améliorer ces conditions d'assistance.

L'assistance privée a créé de nombreuses œuvres en faveur des mères et des enfants. La *Société maternelle de Lausanne*, fondée en 1830, fournit aux accouchées du linge et des layettes, mais elle ne secourt que les femmes légitimement mariées et habitant Lausanne depuis plus d'un an. Dans plusieurs villes du canton, des administrations de bienfaisance subviennent aux besoins des familles pendant les couches, et des sociétés de jeunes filles confectionnent des vêtements pour les bébés

Ce qui manque à Lausanne c'est un *refuge ouvroir*, semblable à ceux fondés en France par Mme Béquet, de Vienne[1]. Les filles et les femmes enceintes sans ressources (et à Paris beaucoup de Suissesses sont dans ces conditions) y trouvent dans les derniers mois de leur grossesse l'abri, la nourriture, le réconfort physique et moral qui influent si favorablement sur la santé de l'enfant qui va naître. Tout en travaillant à leur profit elles y prennent les forces nécessaires pour d'excellentes couches.

Dans les villes où la vie industrielle a pris de l'extension, les mères n'ont trop souvent pas le temps de garder leurs enfants. Pour que ceux-ci n'aient pas à souffrir de cet abandon, des femmes généreuses ont fondé des *crèches*. A Lausanne, à Vevey, à Grandson, à Payerne, ces institutions rendent de grands services. Grâce à une surveillance médicale, les maladies contagieuses ne s'y propagent pas. A la crèche de Lausanne qui compte 12 corbeilles pour bébés et 20 lits pour enfants de moins de cinq ans, le Dr Rogivue n'a vu depuis 1873 que des cas de rougeole pendant des épidémies qui régnaient en ville. Aucune mesure prophylactique, du reste, n'arrête cette fièvre éruptive. L'emploi du lait stérilisé à la crèche lausannoise a rendu l'entérite rare.

Le succès des *Gouttes de lait avec consultation pour nourrissons*, en France, en Belgique et à Genève, a encouragé des personnes bienfaisantes à fonder une institution semblable dans la Maison du peuple à Lausanne. Pour éviter les frais, les dames et les demoiselles du comité font elles-mêmes la stérilisation du lait, le nettoyage des bouteilles et la distribution des paniers contenant les flacons pour les repas dans les 24 heures. Le lait est stérilisé dans de grands appareils Soxhlet. Il est souvent con-

[1] *Revue philant.*, 1904 p. 448.

trôlé chimiquement et bactériologiquement. Il est vendu au prix de la laiterie aux mères qui sont dans l'impossibilité de nourrir et qui s'engagent à présenter leur enfant à la consultation hebdomadaire. Les bébés sont examinés et pesés tous les huit jours. En cas de maladie, le médecin visite l'enfant à domicile.

La « goutte de lait » est en pleine prospérité et alimente une cinquantaine d'enfants. Elle sauvera de la gastro-entérite la moitié au moins de ces petits. La conservation de ces vies sera la récompense de l'activité inlassable des dames du comité, du dévouement et des savants conseils de nos collègues, M[lles] Broye et Feyler, médecins spécialistes pour les maladies d'enfants. Ni les unes ni les autres n'ont cure de mes éloges, mais je ne puis taire la gratitude de l'hygiène publique envers leur œuvre philantropique dans laquelle l'intérêt social se confond avec la bienfaisance.

Une intervention active du corps médical s'impose donc pour diminuer la mortalité infantile en apportant l'appui de la science aux œuvres de solidarité et de protection de l'enfance.

Le droit d'opérer.

Leçon d'ouverture donnée le 1er Novembre 1904

par le Dr Girard

Professeur de Clinique chirurgicale de l'Université de Genève.

Lorsque le chirurgien se décide à pratiquer une opération chirurgicale, c'est-à-dire à infliger au malade des lésions corporelles parfois légères, mais souvent graves, douloureuses, mutilantes ou dangereuses pour la vie, il croit agir en vertu d'un droit évident et qui d'ailleurs n'est pas contesté par ceux-là mêmes auxquels il conseille son intervention. Or ce droit, que l'antiquité avait déjà connu, résulte d'un article spécial de la loi seulement dans très peu de pays; dans la plupart des législations modernes, comme par exemple en Suisse, il n'est pas explicitement prévu, il est consacré pour ainsi dire par la coutume. Un droit de cette nature sera donc discutable dans beaucoup de circonstances; il ne peut être illimité. En face de certaines situations embarrassantes le chirurgien le plus expérimenté peut hésiter et se demander si l'opération à laquelle il

songe pour le traitement curatif ou paillatif d'une maladie, d'une infirmité ou d'une lésion traumatique, est exécutable en toute conscience, quelles que soient d'ailleurs l'utilité et même la nécessité théorique de cette intervention.

Il suffit d'une courte réflexion pour voir que la question du droit d'opérer, étudiée non pas seulement par des médecins, comme Thiersch[1] et Brouardel[2], mais particulièrement aussi par des juristes, surtout par Oppenheim[3] et Stooss[4], n'est pas toujours facile à résoudre et qu'il est nécessaire de l'exposer et de la discuter devant les jeunes gens qui se destinent à l'exercice de la médecine et de la chirurgie. Il faut qu'ils sachent comment ils auront à diriger leur conduite dans les nombreuses occasions où leur droit d'intervenir chirurgicalement pourrait être mis en doute ; ils doivent apprendre jusqu'à quel point ils oseront engager leur responsabilité d'opérateurs, sans courir le risque, sinon de se voir accusés en justice, du moins d'être exposés à de pénibles reproches ou bien suspectés d'avoir pour tel ou tel motif outrepassé leurs compétences légitimes.

Autrefois, lorsque les interventions opératoires étaient beaucoup moins fréquentes, la question du droit d'opérer avait théoriquement déjà la même importance, mais au point de vue pratique cette importance est devenue aujourd'hui encore plus grande. En effet, tant dans la clientèle particulière que dans les hôpitaux, le chiffre des opérations a plus que quintuplé depuis trente ou quarante ans. De plus, les progrès de la chirurgie ont diminué les dangers opératoires dans une énorme proportion. Un chirurgien jeune et ardent pourra donc facilement se trouver tenté de pratiquer des opérations, très indiquées peut-être au point de vue strictement chirurgical, mais où son droit d'intervenir n'est pas incontestable. Comment arrivera-t-il à dégager sa responsabilité si les suites de l'opération prenaient une tournure malheureuse malgré le pronostic posé ?

Lorsqu'on leur demande à quoi ils se reconnaissent le droit d'opérer un malade, beaucoup de chirurgiens répondent très

[1] THIERSCH. Sind chirurgische Operationen und operative Eingriffe kœrperliche Misshandlungen im strafrechtlichen Sinne? *Aerztliche Vereinsblatt*, 1894.

[2] BROUARDEL. La responsabilité médicale. *Revue des Deux mondes*, 1 déc. 1897.

[3] L. OPPENHEIM. (Bâle) Das ærztliche Recht zu kœrperlichen Eingriffen an Kranken und Gesunden, Basel, 1892.

[4] STOOSS. Chirurgische Operationen und ærztliche Behandlung. Berlin, 1897.

simplement et, en apparence, très justement qu'ils ont leur conscience pour juge, qu'il leur suffit de posséder la conviction d'agir pour le mieux des intérêts de leur client. Cependant, tout en constatant l'extrême importance de cette garantie, on doit la considérer comme étant un peu trop vague; la bonne intention est indispensable, mais on ne peut s'en contenter, car, en admettant que le sens moral soit également développé chez tous les médecins, on n'est pas moins forcé de reconnaitre que chez eux comme chez les autres humains, les caractères sont très différents. Il y a là un fait dont on doit tenir compte. Tels médecins sont peut-être trop timorés, tels autres au contraire très hardis; toutes choses égales d'ailleurs, l'espoir du succès entrainera très facilement l'optimiste à prendre le bistouri, tandis que le pessimiste se sentira plutôt porté à l'abstention. Le droit d'opérer ne pouvant s'accommoder de trop de latitude, on comprend sans peine l'utilité de préciser avec plus de détail les principes qui doivent le régir.

Le droit de faire subir une lésion opératoire à un malade résulte avant tout d'un droit primordial, celui de venir en aide à son prochain, de lui porter secours, de faire acte de bienveillance envers lui. C'est le principe de l'intention bienveillante. Ce principe ne souffre aucune exception. Il différencie du premier coup les lésions corporelles dûes à la main du chirurgien de celles qui résultent de l'acte malveillant ou imprudent d'une tierce personne et sont ainsi la conséquence d'un crime ou d'un délit. Et cependant dans l'un et l'autre cas la lésion est peut-être la même. Si le chirurgien fracture la jambe incurvée d'un malade, afin de pouvoir la redresser, il n'aura pas produit un traumatisme sensiblement différent de celui qui aurait pu survenir pendant une rixe.

Remarquons ici que, son intention bienveillante s'adressant à quelqu'un d'autre, le chirurgien peut se trouver dans le cas de pratiquer une opération à un homme parfaitement sain, pour la santé duquel cette opération n'a aucune utilité même préventive, mais au contraire des inconvénients. C'est lorsqu'il s'agit, par exemple, de prélever des fragments de peau sur ce dernier, afin de les greffer d'après la méthode célèbre de J.-L. Reverdin sur la plaie d'un blessé. Dans ce cas le donneur d'épiderme devient en quelque sorte l'associé du chirurgien pour porter secours au malade et en raison de cette qualité, mais à condition d'une autorisation dûment obtenue,

et l'innocuité de la prise de greffe ayant été assurée, le chirurgien sera en droit de lui enlever les particules d'épiderme nécessaires.

Ainsi que nous venons de le dire le principe de l'intention bienveillante est absolu et ne supporte aucune dérogation, mais bien qu'elle constitue la base du droit d'opérer, l'intention bienveillante ne suffit pas à elle seule pour le conférer ; il faut en outre de la part de l'opérateur l'observation des trois règles suivantes :

1° L'indication opératoire doit être scientifiquement établie.

2° Le consentement du malade ou de son tuteur doit avoir été préalablement obtenu.

3° L'opérateur doit posséder les capacités nécessaires.

Ces trois règles paraissent si naturelles, si évidentes qu'on pourrait au premier abord considérer tout commentaire comme superflu ; en les examinant de près on s'aperçoit cependant que leur application n'est pas toujours facile. Dans un certain nombre de cas on se voit obligé d'admettre des exceptions qu'il faut étudier et préciser et qui nous expliquent pourquoi l'on doit parler ici de règles et non pas de lois ou de principes absolus.

1° Indication opératoire. — En général c'est au chirurgien qu'il appartient d'établir l'indication opératoire ; il doit en constater l'existence en examinant lui-même le malade. Toutefois le cas à opérer peut lui avoir été envoyé par le médecin traitant avec l'indication toute posée, c'est-à-dire avec l'invitation de pratiquer telle ou telle opération, que celui-ci regarde comme utile.

C'est ainsi que l'on nous adresse souvent des malades atteints d'affections de l'appareil digestif, soumis jusqu'alors au traitement interne et où le médecin a fini par admettre une indication opératoire. Le chirurgien doit-il alors se désintéresser de la question de l'indication et en rejeter toute la responsabilité sur le médecin traitant dont il devient pour ainsi dire uniquement le porte-bistouri ? Personne ne pourra le prétendre. Il faut au contraire qu'il s'assure lui aussi de l'existence de l'indication opératoire par ses propres investigations sur le malade, ou bien dans le cas où celles-ci seraient restées infructueuses, au moyen d'une consultation avec son confrère. Ainsi, lorsque le malade ne présente plus aucun signe pathologique, par exemple pour certains cas d'appendicectomie à froid, l'opéra-

teur consciencieux, ne se contentant pas du simple énoncé du diagnostic et de l'indication, se fera communiquer par le médecin traitant l'observation suffisamment détaillée des accès d'appendicite aigüe qui ont eu lieu. Cette précaution n'est nullement discourtoise; un confrère qui prendrait la chose en mauvaise part fera preuve d'une susceptibilité exagérée.

L'indication opératoire est établie lorsque l'intervention projetée présente des chances favorables suffisantes quant au danger pour la vie et pour l'obtention du résultat utile espéré. Ces chances favorables sont suffisantes si elles correspondent à la gravité du cas. Une maladie à pronostic mauvais dans un bref délai ou bien entrainant des douleurs, des infirmités intolérables, justifiera une opération très dangereuse et à résultat curatif incertain. Si, au contraire, il s'agit d'un état ne mettant pas la vie en péril et ne causant ni douleurs, ni troubles fonctionnels graves, l'opération n'est indiquée que si les risques pour la vie sont nuls ou quasi nuls. C'est à cette condition seulement que l'on peut qualifier les chances favorables de suffisantes, lorsque l'intervention a pour but, par exemple, de corriger l'apparence disgracieuse d'une partie visible du corps.

Enfin le résultat utile à chercher doit être entendu dans le sens de résultat curatif, paillatif ou préventif.

Nous ne sommes donc pas autorisés à pratiquer une opération dans un autre but que celui de guérir, d'améliorer, de corriger ou de prévenir un état pathologique ou anormal quand même on nous en ferait la demande expresse et bien que cette demande n'ait pas un motif immoral.

Tout au plus pourrait-on peut-être tolérer dans quelques cas exceptionnels l'opération qui serait exécutée sur l'homme uniquement dans un but scientifique important, mais cela à la condition très stricte qu'il n'en puisse résulter ni infirmité, ni mutilation, ni aucun danger quelconques, que la personne soit informée du but réel en vue et qu'elle ait donné son consentement valable spontanément, sans aucune pression, en voulant faire acte de collaborateur.

Il est nécessaire de dire ici que les opérations dites exploratrices doivent être rangées parmi les interventions utiles au point de vue curatif ou paillatif; en effet, elles doivent servir à poser un diagnostic impossible à obtenir par d'autres moyens et dont dépend le traitement à employer. Il est presque superflu de dire qu'elles ne doivent pas exposer à un danger disproportionné avec le but curatif que l'on se propose de favoriser.

La même remarque s'adresse aux opérations destinées à procurer une immunisation préventive.

Que dire enfin des opérations d'essai, c'est-à-dire qui n'ont jamais encore été faites sur le vivant? Elles sont évidemment admissibles, lorsque le chirurgien s'est préalablement entouré de tous les renseignements scientifiques possibles concernant leurs avantages probables, leurs inconvénients, leurs dangers, et qu'il les entreprend seulement après avoir ainsi constaté qu'elles sont indiquées dans le sens expliqué plus haut.

Quant aux opérations ayant un but immoral, elles sont généralement prévues par le code pénal; nous n'avons pas à insister sur ce chapitre.

2° Consentement ou refus du malade. — Malades et chirurgiens, profanes et médecins, tous sont unanimes en théorie sur cette thèse qu'aucune opération ne doit être exécutée sans l'assentiment préalable du malade. Et pourtant, quand il s'agit de mettre cette règle en pratique, on se heurte parfois à des situations singulièrement délicates.

Il est nécessaire avant tout que ce consentement ait été donné d'une manière parfaitement valable; à cet effet, le malade doit se trouver dans la possibilité d'apprécier librement et en connaissance de cause les avantages et les inconvénients de l'opération qu'on lui propose. L'une des conditions qui lui permettra de se rendre compte de l'importance de sa détermination, c'est que le chirurgien l'ait mis suffisamment au courant du pour et du contre. On ne doit donc jamais lui représenter l'intervention proposée comme dénuée de tout danger, quand elle est au contraire plus ou moins périlleuse. Lorsque l'opération offre des avantages de beaucoup supérieurs aux risques de toute nature à courir et qu'elle est donc théoriquement très indiquée, un chirurgien pourrait se trouver tenté de peser sur la décision du malade, souvent pusillanime, en lui dépeignant l'intervention et ses conséquences sous des couleurs optimistes exagérées. Cette manière de faire est incorrecte, quand même elle serait au fond dans l'intérêt de la personne à opérer. En cas de revers on s'expose aux reproches les plus justifiés.

Ce devoir d'éclairer consciencieusement le malade sur ce qui l'attend, n'implique pas, d'ailleurs, la nécessité de le faire sans ménagements. Il y a là une question de tact qu'un homme de cœur saura toujours résoudre sans peine.

Il en est de même de la manière de conseiller l'opération ; on peut le faire dans les cas importants en exerçant une pression morale plus ou moins grande, mais cette pression morale sera proportionnée à la gravité du cas et devra être d'autant moins forte que le péril opératoire est plus considérable.

Comme autre condition, pour qu'il puisse donner un consentement valable, il faut que le malade soit en possession de la lucidité d'esprit et du discernement nécessaires. Cette condition peut manquer, lorsqu'il s'agit des cas suivants : Enfants normaux, n'ayant pas encore atteint l'âge du discernement. Malades ayant perdu connaissance ou présentant des troubles passagers de leurs facultés psychiques (délires aigus, intoxications et autres causes transitoires d'obnubilation de l'intelligence). Aliénés, idiots, faibles d'esprit.

Dans tous ces cas il est en général indispensable que l'autorisation d'opérer soit demandée à la famille du malade, à son tuteur ou à leurs représentants.

Mais si l'on se trouve en face d'une indication très urgente, si l'on n'a plus le temps de recourir aux parents ou tuteurs, on pourra se passer de leur assentiment, la situation critique constituant un cas de force majeure.

Le chirurgien prenant pour ainsi dire la qualité de tuteur provisoire du malade en question, a le droit incontestable d'agir selon l'indication présente. En pareille occurence il est d'ailleurs souvent prudent de recourir, si possible, à une consultation avec un confrère, afin de bien établir que l'opération n'a pas été faite à la légère.

Pour peu qu'il ne s'agisse pas d'une intervention insignifiante ou bien au contraire urgente, le devoir ou l'utilité de prévenir les parents ou tuteurs, afin de chercher à obtenir leur assentiment au moins tacite, existe jusqu'à un certain point même quand certains malades possèdent une lucidité normale et un discernement suffisant; c'est lorsqu'ils se trouvent dans la période de la jeunesse entre 16 et 20 ans, où ils n'ont pas atteint l'âge de majorité. Ce précepte dont l'application n'est pas rigoureusement nécessaire dans tous les cas, s'explique par les droits et par conséquent par la responsabilité et les devoirs qui incombent encore aux parents ou tuteurs.

Un procès fut intenté il y a quelques années à un médecin bâlois pour avoir pratiqué une très légère opération, une prise de greffes épidermiques à une jeune fille de 16 ans, consentante,

sans qu'il eût le soin de prévenir les parents. Le procureur cantonal soutenait la plainte. Les juges ayant admis que, dans ce cas, la jeune fille avait donné son assentiment avec un discernement suffisant, acquittèrent cependant le médecin. Malgré l'issue favorable de ce procès, on voit la responsabilité à laquelle on peut être exposé, quand l'opération est dangereuse pour la vie ou entraine la possibilité d'une mutilation grave, comme aussi dans un grand nombre d'autres cas pour des motifs très divers, difficilement énumérables et dont la conscience et le tact du chirurgien lui feront apprécier l'importance.

Quelle doit être la conduite à tenir lorsque le malade refuse expressément son assentiment à une opération utile ou même indispensable? En général on s'abstiendra, en ayant soin de décliner toute responsabilité pour les suites de la non intervention; mais il existe un grand nombre d'exceptions à cette règle si simple en apparence.

Elle n'est pas applicable pour les mineurs qui n'ont pas atteint l'âge du discernement, c'est-à-dire pour les enfants, ni pour les délirants, les aliénés, les idiots, les imbéciles avec perturbation grave du jugement. Le consentement donné par la famille ou le tuteur, suffira pour autoriser l'opérateur à passer outre et à employer avec ménagement les moyens de coercition que comporte le cas, afin de pouvoir accomplir l'intervention chirurgicale. Toutefois, même avec ce consentement dûment obtenu, on peut être très perplexe, si le malade se trouve près de la limite du discernement, par exemple à cause de son âge ou lorsqu'il s'agit de certaines variétés de faiblesse d'esprit ou d'aliénation mentale peu prononcées. Dans ces circonstances embarrassantes, bien que couvert par l'autorisation donnée par la famille, on essaiera d'abord la persuasion, on se procurera les conseils d'un confrère, et seulement dans le cas d'un danger urgent pour la vie, on se décidera à intervenir malgré l'opposition du malade.

Quant aux adolescents, ayant atteint l'âge du discernement au point de vue légal, c'est-à-dire qui seraient déclarés responsables en matière pénale, mais sont encore mineurs, la situation est plus claire. Il n'est guère admissible, même avec une indication pressante, que l'on opère contre son gré une personne de 17, 18 ou 19 ans, bien que sa famille insiste pour que l'opération ait lieu. Ici aussi, d'ailleurs, la persuasion jouera un grand rôle et permettra presque toujours d'arriver au but.

Nous avons à examiner d'autre part la situation créée par le refus des parents ou tuteurs de consentir à l'opération. Dans tous les cas où l'indication n'est pas urgente, il faut alors attendre et chercher à les convaincre peu à peu. Quand il s'agit d'un mineur en bas âge, d'un aliéné ou d'un malade sans connaissance traité à son domicile et chez lequel l'intervention immédiate, telle qu'une trachéotomie, puisse seule sauver la vie, le chirurgien sera malgré tout obligé de s'abstenir si les parents ou tuteurs, rebelles aux représentations les plus énergiques, s'opposent catégoriquement à l'opération. Rejetant sur eux toute la responsabilité, il se verra forcé d'abandonner le malheureux à son sort. Comment en effet pourrait-on songer à entreprendre de force une opération dans ces circonstances ?

Mais à l'hôpital, où les compétences du chirurgien sont plus grandes, nous ne pourrions nous sentir à l'abri de tout remords si, à cause de l'opposition des parents, nous laissions périr misérablement un malade, faute de pratiquer une opération d'extrême urgence. Pour mon compte, j'absoudrais le chirurgien qui alors prendrait sur lui d'opérer, après avoir constaté une indication absolument certaine et pressante, c'est-à-dire un cas de force majeure ; la volonté des parents ou tuteurs mérite-t-elle donc d'être respectée quand ils outrepassent leurs droits et refusent dans leur aveuglement le secours pouvant arracher l'un des leurs à la mort ? Ce malade, d'ailleurs, eût probablement consenti à l'intervention, s'il avait été dans les conditions nécessaires pour prendre la décision lui-même.

Il est possible que cette manière de voir ne soit pas tout à fait conforme aux idées juridiques, mais elle répond certainement aux sentiments d'humanité les plus élémentaires.

Quand le malade, quoique mineur ou sous tutelle (adolescent âgé de 16 à 19 ans, malade atteint de certains troubles mentaux très peu prononcés), est évidemment en possession d'un discernement suffisant, le refus des parents ou tuteurs ne pourra pas peser grandement sur la décision du chirurgien, à condition que le malade lui-même donne son adhésion à la proposition d'opérer. Nous avons dit plus haut que, dans une situation inverse, le seul consentement des parents ou tuteurs ne suffit pas pour autoriser une intervention chirurgicale, il faut aussi celui du malade. Le corollaire de ce précepte, c'est que l'opétion est légitimée par l'assentiment du malade, quand même on se heurterait à l'opposition des parents ou tuteurs. Cepen-

dant dans ces circonstances aussi, on fera bien de tenir compte de l'urgence de l'indication ainsi que des avantages et des dangers à prévoir. Si l'opération peut être renvoyée il sera utile d'attendre pour arriver, si possible, à convaincre la famille ou ses représentants.

Le chirurgien peut se trouver dans une situation particulière en face du cas suivant : Un malade adulte et sain d'esprit accepte de subir une opération tout à fait indiquée, peut-être même urgente. Sur la table d'opération il change d'idée ; pris de terreur, il refuse de se laisser opérer et exige qu'on le laisse partir. Faut-il dans ce cas s'en tenir à la première décision, user de coercition, anesthésier le malade sans égard pour ses protestations et pratiquer l'opération, en estimant qu'à partir du moment où le malade est sur la table, il n'a plus à revenir sur le consentement qu'il a donné ? Ce point de vue serait injustifié, car nous n'avons aucun motif suffisant pour dénier au malade le droit de changer d'avis au dernier moment. Mais si le malade a déjà inhalé les vapeurs d'un anesthésique, quand même ce ne serait que quelques bouffées, la question change de face. Il doit être considéré comme un intoxiqué auquel manque dès cet instant la lucidité d'esprit nécessaire pour changer valablement de décision. Malgré sa résistance le chirurgien est en droit de continuer l'anesthésie et d'achever l'opération. Cependant, si l'opération en vue devait être particulièrement dangereuse, il ne serait peut-être pas toujours opportun de faire usage de ce droit strict et incontestable ; le chirurgien qui croirait alors devoir céder aux objurgations de son client ne serait guère blâmable pourvu qu'il n'existe pas une indication vitale pressante.

Il existe enfin des circonstances très spéciales où le chirurgien opérera malgré l'opposition de son client et lors même que celui-ci n'est ni un aliéné, ni un enfant, ni privé de discernement au point de vue légal. Nous avons en vue ces infortunés qui ont commis une tentative de suicide et qui ne veulent pas se soumettre aux interventions urgentes destinées à les guérir de leurs blessures et parfois à les sauver de la mort imminente qu'ils ont voulu chercher ; nous pouvons alors malgré toutes les théories précédentes faire le nécessaire, tout comme nous avons le droit et même le devoir de retirer de l'eau contre sa volonté le malheureux qui cherche à s'ôter la vie en se noyant.

Et d'ailleurs n'avons nous pas de bonnes raisons pour consi-

dérer la tentative de suicide comme le témoignage d'une mentalité passagèrement troublée par le désespoir ? Souvent, comme nous l'avons vu nous-même, le blessé nous remerciera plus tard avec effusion de l'avoir opéré et sauvé sans tenir compte de ses protestations.

3° Capacité de l'opérateur. — L'opérateur doit posséder certaines capacités ou compétences nécessaires, sinon il faut lui dénier le droit d'opérer. Ces capacités sont de deux sortes ; nous avons à distinguer la capacité légale et la capacité réelle.

Nous passerons rapidement sur la question de la capacité légale, c'est-à-dire celle qui résulte de l'autorisation d'exercer l'art de guérir conférée par l'Etat à la suite d'examens. Observons seulement que le droit d'opérer peut exister par exception dans quelques circonstances, malgré l'absence de la capacité légale. On peut citer l'exemple du chirurgien étranger que sa notoriété aura fait appeler par le médecin traitant pour un cas difficile, celui des internes ou assistants des hôpitaux, non encore pourvus de diplômes et qui pratiquent certaines opérations dans le service de leur chef avec son autorisation et sous sa responsabilité, et surtout le cas d'urgence où un étudiant en médecine se verrait forcé de faire la ligature d'une artère, une trachéotomie, etc.

La capacité réelle est moins facile à définir. Elle n'existe pas chez celui qui n'est pas médecin ; elle peut être tout à fait insuffisante chez un médecin diplômé, par exemple lorsque la maladie ou des infirmités physiques le mettent hors d'état de mener à bonne fin une opération, d'ailleurs utile en principe.

Mais, en outre, la capacité réelle peut manquer quand le médecin ne possède pas la préparation indispensable pour s'attaquer à certaines opérations compliquées ou dangereuses, exigeant une habileté et une compétence particulières et s'il n'est pas pourvu d'une organisation assez complète, par exemple au point de vue de l'assistance, de l'instrumentation et des autres moyens techniques nécessaires. Si, dans ces conditions, il entreprend témérairement une de ces opérations de spécialiste, on ne pourra trouver sa conduite correcte, à moins cependant que sa hardiesse ne soit motivée par la présence d'un cas de force majeure.

Reconnaissons d'ailleurs que la question est ici des plus subtiles et mérite d'être examinée dans chaque cas particulier. On ne doit pas la trancher dans le sens d'une délimitation rigou-

reuse des différentes spécialités de la chirurgie ; on pourrait, il est vrai, être surpris de voir un ophtalmologiste, ayant depuis très longtemps totalement délaissé la chirurgie générale, entreprendre une gastrectomie, mais on ne saurait critiquer un laryngologiste éminent, capable de pratiquer une laryngectomie, s'il se décidait, dans un cas donné, à faire par exemple une extirpation de goitre ou une résection du maxillaire inférieur pour cancer. Dans les cas pouvant prêter à quelque incertitude de ce genre l'opérateur interrogera sa conscience ; elle lui dira qu'il ne suffit pas de vouloir, mais qu'il faut aussi pouvoir agir pour le mieux du malade qui lui a confié sa santé et sa vie.

Quand on s'occupe du droit d'opérer il n'est pas inutile de dire ce qu'il faut entendre par opération. Il est clair que beaucoup de petites interventions comme l'ouverture d'une ampoule de brûlure, l'extraction d'une épine superficiellement implantée dans la peau ne sont pas à ranger parmi les opérations sujettes à tant de réserves, bien qu'en réalité elles s'attaquent souvent à l'intégrité du corps humain. On ne peut guère tracer exactement les limites qui existent entre ces petits sécours que chacun, sans diplôme, a parfaitement le droit de donner à son prochain et les opérations qui font l'objet de cette étude. Il suffit de qualifier celles-ci d'opérations chirurgicales, pour que l'on soit parfaitement compris. Nous laisserons également de côté la question de la circoncision rituelle. Mais il faut remarquer que certaines interventions non sanglantes, tout particulièrement l'anesthésie générale, doivent aussi être soumises aux règles que nous venons d'exposer à cause des inconvénients et des dangers qu'elles peuvent entraîner.

On pourait même se demander si ces règles ne sont pas également applicables quand un médecin ordonne un traitement au moyen de médicaments ou de procédés dont l'action est encore peu connue et dangereuse. Mais nous abandonnons cette question aux réflexions de nos confrères de la médecine interne.

Pour finir nous devons faire remarquer que dans tout l'exposé qui précède, nous avons étudié la question du droit d'opérer particulièrement au point de vue de la chirurgie pratique ; nous n'avons pas voulu entrer dans les considérations spéciales qui appartiennent plutôt au domaine juridique et dont les finesses ne sont guère de notre ressort. Nous n'avons pas non plus la

prétention d'avoir épuisé le sujet ; nous contentant d'en avoir esquissé les points les plus saillants, nous espérons avoir pu faire comprendre aux jeunes médecins que l'opérateur ne peut s'arroger un pouvoir trop étendu sur ses clients, même lorsque ceux-ci s'en remettent absolument à ses appréciations. Son droit est limité par les principes énumérés et commentés plus haut, principes dont on ne peut s'écarter sans encourir de sérieuses responsabilités.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance clinique du 9 mars 1905 à l'Hôpital cantonal

Présidence de M. le Dr Aug. Dufour, président.

40 membres présents.

MM. *Wanner*, de Villeneuve, et *Hensler*, de Leysin, sont reçus membres de la Société. — Le président rappelle la mémoire du Dr *Menthonnex*, d'Oron, décédé.

M. le prof. Marc Dufour parle des *complications oculaires grippales*. Celles-ci varient beaucoup en quantité et qualité suivant les épidémies de grippe. La conjonctivite catarrhale est fréquente ; elle est heureusement bénigne et guérit facilement par des soins de propreté. Les voies lacrymales seront d'autant plus facilement atteintes qu'elles auront été le siège d'affections antérieures. Le traitement consiste en fumigations nasales et aspiration d'eau sulfureuse. La dacryo-adénite a été observée. Dans 30 % des cas en moyenne, la cornée est atteinte (kératite ulcéreuse, ponctuée, parenchymateuse.) M. Dufour fait remarquer que l'épidémie actuelle paraît frapper de préférence la cornée, dont l'opacification a été extraordinairement rapide dans quelques cas. Il présente plusieurs malades atteints de kératite parenchymateuse ; l'uvée est prise dans 8 % des cas ; cette affection a été suivie dans un cas d'une suppuration des veines de l'orbite, ayant amené une issue fatale. Les hémorragies de la rétine sont rares. Le glaucome a été noté hémorragique. Le nerf optique est assez souvent atteint (atrophie souvent rapide). La ténonite qui peut aboutir à un phlegmon orbitaire, a été signalée. Les muscles de l'œil enfin peuvent être aussi pris.

M. Dufour présente ensuite une fillette, convalescente d'une *fièvre typhoïde*, souffrant de *parésie des muscles de l'œil*. Il faut admettre dans ce cas une affection des noyaux centraux.

M. Combe présente :

1° Un cas de *diplégie cérébrale*, relatif à une petite fille de trois ans sans antécédents héréditaires, née à terme. L'accouchement a été très long, l'enfant est née en asphyxie bleue et avait deux circulaires du cordon autour du cou. Peu après la naissance les parents ont remarqué qu'elle présentait de la raideur. On trouve à l'examen une raideur généralisée sans paralysie vraie, plus forte aux jambes qu'aux membres supérieurs. Réflexes exagérés. Pas d'atrophie, pas de troubles de sensibilité, sphincters intacts. Examen électrique normal. Intelligence développée mais retardée.

2° Un enfant atteint de *maladie de Little*, c'est-à-dire d'un retard dans le développement des faisceaux pyramidaux dû à la naissance asphyxique. Dans la diplégie cérébrale il y a paralysie spastique vraie, ici raideur sans paralysie. Dans la diplégie la raideur est plus forte aux bras, ici aux jambes. La diplégie s'accompagne d'idiotie, de convulsions, de grimaces, d'athétose, ici seulement de retard de l'intelligence. Enfin la diplégie est incurable, le Little a une tendance à s'améliorer avec l'âge. Le traitement consiste dans l'emploi de l'électricité ascendante, des bains de sable, du massage et dans la rééducation.

3° Un enfant souffrant de *myxœdème*.. Le traitement de cette affection ne donne de bons résultats qu'à la condition d'être commencé très tôt.

4° M. Combe présente quelques considérations sur l'*anémie de l'enfance*, qui reconnaît trois formes essentielles : l'anémie *leucémique*, l'anémie *pseudo-leucémique*, l'anémie *pernicieuse*. Mais l'anémie de la première enfance est le plus souvent secondaire (entérite chronique.) Le traitement par la moëlle osseuse fraiche ou par les divers extraits secs est toujours à recommander, car il donne de bons résultats.

M. Dind présente :

1° Un enfant atteint d'*épidermolyse bulleuse héréditaire*. On donne ce nom à une affection congénitale, souvent héréditaire, caractérisée par la formation de bulles, à contenu séreux, apparaissant sous l'influence d'irritations variées. Les bulles, d'une durée éphémère, apparaissent de préférence sur les régions de la peau exposées à des frottements. Elles disparaissent spontanément sans laisser de cicatrices. Dans quelques cas cependant on voit apparaître de petits kystes épidermiques, succédant en quelque sorte aux bulles. Cette affection, qui a des points communs avec le pemphigus, n'en a pas la gravité et disparaît avec l'âge.

2° Un cas de *périostite syphilitique* des doigts chez un enfant hérédo-syphilitique.

3° Plusieurs *tabétiques* dont l'état s'est considérablement amélioré sous l'influence d'un traitement mercuriel intensif.

4° Deux cas de *kéloïde*, l'une spontanée, l'autre secondaire, développée sur des cicatrices de brûlures. M. Dind rappelle l'évolution bizarre des kéloïdes et dit que cette affection guérit d'autant plus facilement qu'elle est plus ancienne. Les deux malades seront traités par la radiothérapie.

5° Deux cas de *cancer du visage guéris par les rayons X.*

6° Deux cas de *naevus pigmentaire,* l'un simple, l'autre accompagné de productions verruqueuses. La relation de ce dernier cas, véritable phénomène, a été publiée par le Dr Du Bois, de Genève, il y deux ans (voir cette *Revue,* 1903, avec les photographies p. 572-574). M. Dind fait remarquer la présence de troubles psychiques dans ce cas, troubles que l'on retrouve dans la maladie de Recklinghausen, caractérisée également par une anomalie de la pigmentation.

7° Plusieurs *prostatiques* qui ont vu leur état s'améliorer par la sonde à demeure.

M. Mermod expose la mise au point actuelle du *traitement des suppurations chroniques du sinus frontal :*

Tandis que pour les suppurations de l'antre d'Hyghmore, considérées il y a peu de temps encore comme inguérissables dans nombres de cas, l'accord se fait de plus en plus sur la nécessité de supprimer complètement la communication de la cavité avec la bouche, tandis qu'une large communication est réservée entre la cavité sinusienne et le nez (*méthode de Luc*), méthode qui guérit sûrement et rapidement, il n'en est pas de même pour le traitement des sinusites frontales, compliqué d'une importante question d'esthétique. Trois méthodes principales se disputent actuellement la faveur des spécialistes :

Dans la première, la plus ancienne, connue sous le nom d'*Ogston-Luc*, on se contente de curetter le sinus à travers une brèche frontale aussi petite que possible, que l'on suture immédiatement après avoir établi une communication avec le nez par l'élargissement du canal fronto-nasal qui doit laisser passage au petit doigt. Avantages : rapidité et élégance, puisque la mutilation est nulle ; inconvénients réels ou supposés : récidive qui serait fréquente à cause de la persistance d'un espace mort, et plus grave que la première atteinte.

La seconde méthode, celle de *Kuhnt*, tend à combler cet espace mort en supprimant simplement le sinus lui-même par résection non seulement de la table externe, mais encore du plancher du sinus, et application des parties molles sur la paroi cérébrale postérieure. Avantages : impossibilité de la récidive dans un sinus qui n'existe plus ; inconvénients : mutilation considérable pour peu que le sinus soit étendu en largeur ; s'il l'est en outre en profondeur, l'espace mort n'est pas tellement supprimé que la récidive soit tout à fait impossible.

Enfin, la troisième méthode, celle de *Killian*, la plus récente, cherche à éviter la mutilation en laissant un pont osseux sus-orbitaire entre la paroi antérieure du sinus et son plancher orbitaire ; en outre, les cellules ethmoïdales, si souvent en cause dans la sinusite frontale, sont curettées à travers une large brèche pratiquée à travers l'apophyse montante du maxillaire supérieur. L'exécution de cette méthode est une assez grosse entreprise, souvent hors de proportion avec l'importance de la maladie, puisqu'elle laisse une déformation plus ou moins considérable suivant les

cas ; enfin, contrairement à ce qu'espérait Killian, elle parvient encore moins que la méthode de Kuhnt à supprimer l'espace mort, malgré la pénétration de la graisse orbitaire dans la brèche opératoire à travers le plancher du sinus effondré.

Lorsque l'ethmoïde doit être curetté en même temps que la cavité frontale, M. Mermod préfère se frayer un large passage à partir de l'orbite à travers la lame papyracée, en renversant le globe oculaire en dehors, et en évitant de blesser la trochlée. Plusieurs malades présentés après avoir été opérés par cette méthode, entr'autres une fillette atteinte de sinusite fronto-ethmoïdale tuberculeuse, ne montrent pas la plus légère déformation du visage, et ont été rapidement guéris.

A part ces cas, M. Mermod est resté fidèle à la première méthode qu'il a employée depuis bien des années dans deux cent cinquante cas environ, sans autres complications que de rares récidives qui ont cédé à une seconde intervention de même nature. Il a eu un seul cas malheureux, qu'il publiera *in extenso* : c'est celui d'une méningite consécutive à une intervention d'après la méthode de Killian !

2° Continuant les recherches de son prédécesseur, le prof. Secretan, sur l'existence du *rhinosclérome* en Suisse, M. Mermod présente trois nouveaux cas, dont l'un montre un fort rétrécissement sous-glottique, avec atrophie ozéneuse de la muqueuse nasale. Comme l'avait déjà constaté Secretan, le rhinosclérome est une rareté en Suisse, sauf dans le canton du Valais, où il paraît augmenter de fréquence. M. Mermod se propose de faire dans ce canton une enquête personnelle, laquelle donnera certainement des résultats bien différents de ceux que pourraient fournir des demandes de renseignements adressées aux médecins du pays.

3° Un peu partout, pendant ce dernier hiver, les cas d'*otite aiguë* ont été si nombreux et si graves, que M. Mermod en prend l'occasion pour exprimer son opinion personnelle sur la valeur du traitement de cette affection, opinion qui lui a du reste été demandée plus d'une fois ces derniers temps par les collègues forains. Les interventions ont été particulièrement fréquentes cet hiver, et il est rare qu'on n'ait pas rencontré des lésions extrêmement étendues, dépassant la région mastoïdienne. A part les cas où la virulence microbienne grippale, rubéolique ou scarlatineuse, entre en première ligne, et où les complications apparaissent dès le début de l'otite la mieux traitée, la grande majorité des abcès de l'oreille évoluent favorablement si la thérapeutique a été bien faite.

Au début, la perforation spontanée ou artificielle du tympan doit être évitée autant que possible, le mieux au moyen de grands cataplasmes recouvrant toute la tempe, et surtout de glycérine phéniquée tiède, au 5 à 10 %, instillée dans le conduit auditif plusieurs fois par jour. Ce précieux mélange agit moins comme antiseptique que comme résolutif de premier ordre, et souvent on aura le plaisir de voir un tympan rouge, voussuré, rentrer à l'état normal, en même temps que la surdité et les douleurs disparaissent. Eviter surtout les instillations de baume tran-

quille, de laudanum, et d'autres liquides encore trop en faveur chez plus d'un médecin. La cocaïne ne sert à rien ; elle n'est ni calmante, ni résolutive. Si malgré tout, les symptômes persistent, surtout la douleur, et chez les enfants le méningisme, il faut ouvrir le tympan ; il faut inciser largement sur la partie saillante ou la plus visible, sans chercher, comme on le dit dans les livres, à voir un manche de marteau disparu dans une membrane rouge et épaissie; qu'importe du reste le traumatisme d'un osselet, ou même de la paroi interne de la caisse, toujours assez résistante, en comparaison du danger de la rétention du pus derrière une membrane trop résistante. Chacun doit pouvoir pratiquer cette petite intervention libératrice si importante; il suffit d'un bon éclairage, d'un aide qui immobilise la tête du sujet ; la narcose est rarement nécessaire, l'anesthésie locale absolue étant obtenue avec l'excellent liquide de Bonain (menthol, cocaïne, acide phénique, parties égales).

Que faire après l'ouverture du tympan ? C'est ici surtout que les opinions varient entre otologistes, les uns voulant les injections aseptiques, que les autres repoussent pour les remplacer par le pansement sec. Ce dernier consiste à introduire dans la perforation même une mèche de gaze qui pompe à la manière d'une mèche de lampe le pus pour l'attirer et le laisser évaporer au dehors; on remplace la mèche à mesure qu'elle est humide. Le pansement sec serait la méthode idéale, mais elle est souvent illusoire si la suppuration est profuse, et surtout quand le malade ne peut être suivi par le médecin, sans compter qu'il n'est pas toujours si facile pour ce dernier d'introduire l'extrémité de la mèche au bon endroit, pour peu que les manœuvres otologiques ne lui soient pas familières. Aussi dans ces cas, les injections ne peuvent être évitées, et constituent encore la moins mauvaise méthode, à condition que le liquide d'injection soit vigoureusement aseptique, ce que l'on arrive toujours à obtenir d'un entourage quelque peu soigneux. Mais si la perforation du tympan est petite, l'injection ne débarrasse guère que le pus accumulé dans le conduit auditif, et ne pénètre pas dans la caisse, aussi est-il nécessaire de vider celle-ci aussi complètement que possible par quelques douches d'air faites plus ou moins doucement suivant la sensibilité du sujet, en alternant avec les injections. On objectera, cela va sans dire, que la douche d'air renouvelle l'infection depuis l'arrière-nez, mais ce danger est bien moindre que celui de la stagnation du pus dans la caisse et ses annexes. On continuera l'emploi de la glycérine phéniquée que l'on appliquera après chaque toilette.

Aussitôt la suppuration établie, la douleur ayant disparu ou diminué, on remplacera le cataplasme par le froid sec sous forme du tube de Leiter, qui reste le moyen le plus puissant pour éviter les complications mastoïdiennes, et que l'on devrait toujours employer systématiquement dans toute épidémie grave, comme celle de cet hiver-ci.

Le Secrétaire : Dr Aug. Lassueur.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 23 février 1905, à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. L. Gautier, Président.

21 membres présents, 11 étrangers.

M. Girard, présente le malade atteint de *goitre cervical et médiastinal pulsant* avec anasarque consécutive par compression de l'oreillette droite, présenté déjà dans la séance du 9 février dernier. Le lendemain l'anasarque et les autres symptômes s'étaient aggravés à un point tel qu'il fallut drainer l'oedème des jambes. On profita de l'amélioration obtenue ainsi au bout de 24 heures pour pratiquer l'extirpation du goitre. L'opération eut lieu le 11 février. Aujourd'hui, après douze jours, le malade est debout, complètement guéri non seulement de sa plaie opératoire, mais encore de tous les symptômes pathologiques antérieurs. L'anasarque qui remontait jusqu'à la ceinture, a complètement disparu ; de l'oedème des bras et de la bouffissure de la face il ne reste plus de trace. Le scrotum auparavant gros comme une tête d'enfant est absolument normal, les jambes de même. Les varices thoraciques sont dégorgées, l'engourdissement général et les accès de sommeil, la dyspnée par trachéosténose, le type respiratoire analogue à celui d'Adams-Stokes, ont fait place à un état parfaitement normal. A partir des trois premiers jours et pendant une semaine la diurèse a atteint 5 à 6 litres par jour sans l'emploi d'aucun diurétique. Les portions non extirpées du goitre, le lobe gauche et les deux tiers du lobe médian ont notablement diminué de volume et ont perdu leurs pulsations. L'opération elle-même n'a pas présenté toutes les difficultés que l'on pouvait craindre. On a enlevé tout le lobe droit du goitre avec une petite partie du lobe médian ; la portion médiastinale du lobe droit grosse comme le poing, reliée par un isthme à la portion supérieure, put être extraite lentement sans trop de peine par l'incision cervicale. Le goitre était très vasculaire. Malgré les ligatures préalables des artères thyroïdiennes supérieure et inférieure, un très grand nombre d'autres vaisseaux surtout veineux, durent être liés.

M. Girard présente ensuite une femme atteinte de *sarcome du maxillaire supérieur* droit partant de l'ethmoïde et à laquelle on a dû pratiquer la résection du maxillaire supérieur, des os malaire et nasal droit, de la moitié droite et d'une portion de la moitié gauche de l'ethmoïde, de la plus grande partie de la cloison nasale, vomer et cartilage, ainsi que l'évacuation totale de l'orbite droit ; une grande partie de la base du crâne fut ainsi mise à nu ; on put conserver la fibromuqueuse palatine et la muqueuse gingivale en continuité avec la muqueuse de la joue, c'est-à-dire sans ouverture de la cavité buccale (procédé Girard), de sorte que l'opérée n'a presque pas de troubles de la phonation et de la déglutition. Cette opération fut exécutée non pas dans l'espoir d'obtenir une guérison

radicale, la tumeur ayant atteint un volume trop considérable et envahi trop de tissus voisins, mais, bien que la récidive puisse être prédite avec quasi-certitude, on dut se décider à opérer à titre paillatif à cause des douleurs intolérables provoquées par la tumeur. Actuellement la malade est satisfaite de son opération qui l'a considérablement soulagée sans lui amener de nouvelles infirmités.

M. GAUTIER est d'accord avec M. Girard sur le danger qu'il y a à administrer de l'iode contre certains goitres congestifs qui sous l'influence de ce médicament peuvent augmenter de volume. On devrait même interdire aux pharmaciens la libre vente des produits iodés contre le goitre.

M. BARD montre un malade atteint d'*hémianopsie gauche d'origine sous-corticale*. Il a constaté chez lui, l'existence de phosphènes dans les deux champs ; le malade a la sensation de la lumière brute égale dans les deux champs et il se rend compte des différences d'éclairage de ces deux champs. M. Bard décrit les procédés d'examen employés pour ces constatations. Les interprétations de ce fait sont à réserver jusqu'à ce qu'il ait pu étudier à ce point de vue un plus grand nombre de malades. Ce qu'il faut en retenir, c'est la dissociation qui se produit dans le champ aveugle des hémianopsiques entre les sensations lumineuses simples et la perception des formes.

M. MONOD, assistant du prof. Bard, présente deux malades :

1° Un homme atteint de *néphrite épithéliale aiguë* dont la cause semble devoir être rapportée à la *gale*. Rien dans les antécédents du malade ne révèle l'existence d'une affection rénale ancienne. Il semble que les vastes placards eczématisés qu'il présente aient été la surface d'absorption des toxines qui ont provoqué la néphrite.

2° Un malade de 60 ans qui présente des *tumeurs multiples sur le thorax*. L'une implantée sur la partie inférieure du sternum est facilement diagnosticable ; il s'agit d'un abcès froid ossifluent. L'autre siégeant dans le voisinage de la glande mammaire pourrait être prise pour une mammite ou un adénome si le passé du malade, l'existence actuelle d'une pleurésie à forme lymphocytaire et la présence de la première tumeur ne permettaient de la rapporter aussi à la tuberculose.

M. DU BOIS : Nous voyons toutes les années à la Policlinique dermatologique un certain nombre de malades atteints de gale avec de fortes lésions de grattage et aucun ne présentait de symptomes de néphrite.

M. BARD : Cette complication se voit cependant et le Dr Boyer, de Lyon, a fait sa thèse inaugurale sur « les albuminuries dans la gale. »

M. GUDER demande si on s'est informé de la composition des pommades employées par le malade ?

M. MONOD : On n'a pas pu déterminer la nature de ces pommades.

M. GAUTIER croit qu'on peut les soupçonner, car il a vu des néphrites suivre l'application de certaines pommades, entre autres de celles contenant du baume du Pérou.

M. VALLETTE a observé une néphrite après une gale avec lésions de

grattage, chez un malade qui ne s'était servi d'aucun médicament. Il n'a cependant pas pu établir que le malade n'avait aucune lésion rénale antérieure à sa gale.

M. Ehni présente le malade atteint de *tétanos* qu'il avait déjà montré à la Société le 26 janvier dernier. Ce malade est complètement guéri. M. Ehni croit pouvoir rapporter sa guérison au chloral.

M. Mallet montre la petite fille traitée par les *rayons Roentgen* pour des *ganglions tuberculeux du cou*, présentée le 12 janvier 1905. Les ganglions ont déjà passablement diminué. Les rayons X ont produit une légère irritation de la peau.

M. Bard présente un malade qui depuis sept à huit mois souffrait d'une *ascite* avec foie gros et abaissé. Envoyé en chirurgie avec le diagnostic de péritonite tuberculeuse, on lui fit une laparotomie avec lavage du péritoine. On ne put alors conclure à la tuberculose. L'ascite reparut, on fit une résection d'épiploon. Depuis lors l'ascite n'a pas récidivé, mais l'abdomen reste volumineux.

M. Girard : L'opération s'imposait parce qu'on avait déjà fait plusieurs ponctions sans résultat. L'amélioration est certes dûe à l'opération de Talma, car la simple laparotomie n'avait pas suffi à supprimer l'ascite.

M. Huguenin : D'après l'examen d'un petit fragment de foie prélevé lors de l'opération, il me semble que la lésion hépatique est insuffisante pour provoquer l'ascite, mais que celle-ci est consécutive à la péritonite, car l'hépatite interstitielle, au degré que j'ai constaté, se rencontre toujours sans ascite.

M. Girard démontre le goitre enlevé au malade cité plus haut.

Il présente un *cancer du colon ascendant* presque annulaire, non sténosant, enlevé par résection de l'extrémité inférieure de l'iléon, du coecum et de tout le colon ascendant, avec anastomose latéro-latérale iléo-colique. L'opérée avait souffert depuis dix ans de colite muco-membraneuse et on l'avait traitée uniquement pour cette affection jusque dans ces derniers temps.

Le Secrétaire : Dr F. Guyot.

Séance du 1er mars 1905.

Présidence de M. Gautier, président,

27 membres présents.

M. Colomb est reçu membre de la Société.

Le président remercie MM. *Cordès* et *Haltenhoff* des dons qu'ils viennent de faire à la bibliothèque.

M. Ed. Claparède présente quelques remarques sur *le mécanisme du facteur confiance en psychothérapie :*

Beaucoup de médecins, dit-il, considèrent encore la psychothérapie

comme un produit du mysticisme. Cette opinion est dans une certaine mesure compréhensible ; il nous est en effet impossible de nous représenter la façon dont agissent les facteurs psychiques les uns sur les autres, ou sur le corps. Or, un fait n'est scientifique pour beaucoup de savants, que s'ils ont pu le ramener à un schème représentatif dans l'espace, ou exprimable en termes d'énergétique. C'est pour cette raison que l'on s'efforce autant que possible de traduire les événements psychologiques en langage physiologique, mais la physiologie cérébrale est si peu avancée que cette traduction psycho-physiologique ne peut le plus souvent pas être faite d'emblée. Il faut alors prendre un chemin détourné et rechercher quelle est la signification biologique du phénomène en question. On arrivera ainsi à pouvoir rendre compte *grosso modo* de son mécanisme.

Tout le monde est d'accord sur l'importance qu'a, en thérapeutique, la *confiance* du malade. Cette confiance agit « comme une force réelle » a dit Feuchtersleben. Chacun de nous a pu constater, dans des circonstances diverses, que la confiance donne des forces, dynamogénise. La question est de savoir d'où provient cette énergie, et par quel moyen la confiance la rend actuelle.

L'énergie ne se crée pas de rien ; elle ne tombe pas du ciel ; il faut donc qu'elle vienne de quelque part. D'où vient « l'énergie de confiance » ? Seule l'interprétation biologique des phénomènes permettra de le comprendre. L'instinct de conservation exige que tout individu soit prêt à la défensive, se tienne continuellement sur ses gardes, même inconsciemment ; or être sur ses gardes, se méfier, c'est se contracter ou s'inhiber, c'est tendre ses *réflexes de défense*. Cette tension continuelle emploie une certaine énergie. Au contraire avoir confiance, c'est ne plus se méfier, c'est relâcher ses réflexes de défense ; c'est, par suite, *libérer l'énergie* immobilisée, potentialisée par l'activité de défense. Cette énergie disponible, cette énergie à l'état naissant, peut être alors employée utilement pour la rééducation physique ou psychique du malade. La confiance agit d'une façon d'autant plus efficace chez certains nerveux que, dans ces cas, les réflexes de défense sont exagérés et immobilisent une grande somme d'énergie.

M. Claparède montre encore, comme vérification de cette manière de voir, que dans tous les cas où, pour des raisons biologiques, les réflexes de défense mentale se trouvent relâchés (foule, imitation), ainsi que dans les cas où ils ne sont pas encore développés (enfants), on constate une tendance à la dépense d'énergie, à la croyance exagérée, à l'illusion.

Dans leur intéressant ouvrage sur la psychothérapie. MM. Camus et Pagniez ont consacré un chapitre à la confiance, qu'ils considèrent très justement comme un « mouvement d'abandon ». Mais ils n'ont pas expliqué les raisons de ce mouvement d'abandon, et les remarques qui précèdent sont un exemple de l'avantage qu'il y a à envisager l'activité mentale du point de vue de la biologie.

M. Bourcart estime que dans le phénomène de la confiance, il s'agit plutôt de la suppression des phénomènes paralysants que du développement réel d'une somme d'énergie active. La suppression de la peur mettrait en évidence des forces qui existaient auparavant, mais étaient masquées par elle.

M. Bard rappelle le cas du malade atteint d'*hémianopsie posthémiplégique* qu'il a présenté dans la séance précédente à l'Hôpital. A ce propos il demande si ses confrères connaissent des cas de ce genre, où les malades voient avec le champ hémianopsique, non pas la forme des objets, ce qui n'est pas douteux, mais la lumière elle-même.

Après avoir institué une série d'expériences dans un cabinet noir, M. Bard est arrivé à la conviction que son malade voit la lumière avec le champ hémianopsié, mais non pas les objets. M. Bard, à propos d'un travail de M. Dufour, de Lausanne, paru il y a déjà longtemps et dont il regarde les conclusions comme erronées en l'espèce, se demande s'il existe bien une différence entre le « nicht sehen » et le « dunkel sehen ».

M. Claparède explique que cette différence existe bien réellement et il cite l'expérience de la tache de Mariotte dans laquelle c'est l'esprit qui complète ce que la papille ne peut pas voir.

M. Long fait remarquer que les doubles hémianopsiques sont tout à fait aveugles, ce qui démontre bien qu'ils ne voient pas la lumière. D'ailleurs on a l'habitude très souvent de rechercher l'hémianopsie au moyen d'une bougie et les malades affirment bien ne rien voir.

M. Claparède émet l'opinion que chez le malade de M. Bard il s'agit peut être d'un cas d'abolition de la perception des formes avec intégrité de la perception brute, comme cela existe si souvent pour le toucher (stéréoagnosie).

Le Vice-Secrétaire : Dr Charles Julliard.

BIBLIOGRAPHIE

N. Guerdjikoff. — Diagnostic du début du travail de l'accouchement; broch. in-8° de 63 p. avec 3 fig. *Thèse de Genève*, 1905.

Il est difficile de préciser quand commence le travail qui met fin à la grossesse; y a-t-il un signe certain qui permettra de distinguer le début véritable d'un accouchement d'une fausse alerte? M. Guerdjikoff estime que ce signe existe et a été indiqué déjà il y a environ trente ans par le Prof. Breisky; il le définit ainsi : « la femme est parturiente lorsque la poche des eaux ou à défaut d'elle, la partie qui se présente arrive à l'orifice externe », et ajoute-t-il dans ses conclusions : « la période de préparation décrite par les auteurs appartient exclusivement à la grossesse et

non pas à l'accouchement; le véritable travail une fois commencé, l'accouchement continue fatalement à n'importe quel âge de la grossesse que ce soit; la prétendue rétrocession est impossible ». M. Guerdjikoff après avoir résumé l'historique de la question et constaté que tous les auteurs, à l'exception du regretté professeur Rapin, de Lausanne, ont méconnu le signe de Breisky, rapporte à l'appui de la valeur de celui-ci, dix observations recueillies à la Maternité de Genève où il est preminr assistant et où son maître, le prof. Jentzer, ancien élève de Breisky, lui a enseigné l'importance de ce signe. Cet intéressant travail sera lu avec profit par tous les accoucheurs. C. P.

G. Marion. — Chirurgie du système nerveux (crâne et encéphale, rachis et moelle, nerfs). T. VI du *Traité de médecine opératoire et de thérapeutique chirurgicale*, publié sous la direction de MM. Paul Berger et Henri Hartmann. Un vol. in-8° de 536 p., avec 320 fig. Paris, 1905. G. Steinheil.

Dans la première partie de cet ouvrage, l'auteur, professeur agrégé et chirurgien des hôpitaux de Paris, traite des affections du crâne et de l'encéphale; il décrit d'abord l'anatomie topographique cranio-encéphalique et les moyens de localiser facilement sur la surface exo-cranienne la situation des différentes portions des organes intra-craniens que l'on peut avoir à aborder. Il expose ensuite la technique opératoire : craniectomie, trépanation, injections intra-cérébrales d'antitoxine, opérations portant sur l'espace sous-arachnoïdien. Puis viennent une série de chapitres, consacrés aux indications et à la technique du traitement des diverses affections du crâne et de l'encéphale : lésions traumatiques des parties molles, du squelette, épilepsie essentielle et traumatique, épanchements sanguins et abcès intra-craniens, méningites, affections néoplasiques, microcéphalie, hydrocéphalie, hémorragies cérébrales spontanées, encéphalocèles, etc. La seconde partie, relative au rachis et à la moelle, comprend tout d'abord une étude de topographie rachi-médullaire, puis la technique des opérations que l'on peut pratiquer sur le rachis : lamnectomie, ponction lombaire, injection épidurale, enfin l'étude des différenets affections pour lesquelles le chirurgien peut être appelé à intervenir : traumatismes, affections inflammatoires, tuberculeuses et néoplasiques. La troisième partie, qui traite de la chirurgie des nerfs, est établie sur un plan un peu différent de celui des précédentes; sont d'abord étudiées les affections qui peuvent nécessiter une intervention chirurgicale : compression, distension, rupture, plaies des nerfs, névrites, tumeurs, luxations, méralgies paresthésiques; puis les opérations susceptibles d'être pratiquées sur les nerfs : section, résection, élongation, suture, etc., avec une description minutieuse de la manière de découvrir tous les nerfs que l'on peut avoir à rechercher. Cette troisième partie se termine par deux chapitres importants : la chirurgie du trijumeau et celle du sympathique, où se trouve rassemblé tout ce qui concerne ces deux sujets.

Tel qu'il se présente, ce traité a été écrit d'après les idées que l'expérience personnelle de l'auteur lui a inspirées, ainsi que d'après les documents recueillis par les chirurgiens de tous pays, et qui ont été compulsés avec soin. C'est avec ces idées et ces documents que M. Marion a rédigé un livre pratique avant tout, dans lequel se trouvent exposées aussi clairement que possible l'indication de ce qu'il faut faire dans chaque cas et la meilleure façon de le réaliser. Les dessins nombreux, originaux pour la plupart, exécutés sous la direction de l'auteur, complètent cet ouvrage, qui aidera à vulgarisér une chirurgie dont les ressources ne sont pas encore suffisamment appréciées par tous les médecins.

POTOCKI et BRANCA. — L'œuf humain et les premiers stades de son développement, avec une préface du prof. PINARD. 1 vol. in-8 grand-jésus de 196 p. avec 100 fig. et 7 planches en couleurs. Paris 1905, G. Steinheil.

Ce livre a été écrit pour servir d'introduction à l'étude de l'obstétrique. MM. Potocki et Branca, agrégés de la Faculté de Paris, y ont mis au point les questions principales qui, de près ou de loin, se rattachent à l'histoire de la fécondation et du développement de l'œuf. Ces questions sont encore insuffisamment connues des médecins, parce que les travaux qui s'y rattachent sont pour la plupart publiés dans des périodiques de science pure que les praticiens et les étudiants n'ont pas entre les mains. Aussi a-t-il semblé aux auteurs qu'il y avait là une lacune utile à combler. Leur intention a été d'écrire un livre sur le développement de l'œuf dans l'espèce humaine et non sur l'embryogénie en général ; ce sont donc les divers stades du développement de l'œuf humain qu'ils ont exposés. Ils étudient tour à tour : les produits sexuels, leur origine et leur valeur morphologique ; l'appareil sexuel et la vie sexuelle, l'ovulation et le corps jaune, la menstruation, les organes génitaux pendant la grossesse, l'appareil génital et le post-partum ; les premiers développements de l'embryon, la fécondation, la segmentation de l'œuf, la formation des feuillets embryonnaires ; les annexes embryonnaires : la vésicule ombilicale, l'amnios, l'allantoïde, le chorion, la fixation de l'œuf et la placentation, le cordon ombilical.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Dr V. DUMUR. — Le 11 mars dernier est décédé à Chexbres, à l'âge de 81 ans et 2 mois, en pleine possession de ses facultés, le doyen des médecins vaudois, le Dr Victor Dumur. Une pneumonie a eu raison en trois jours de sa vigoureuse constitution, qui semblait braver les années.

Nous voulons en quelques lignes, sans prétentions comme lui, rappeler

ce que fut ce vénérable confrère, ce vieillard modeste et bon, dont on peut dire qu'il fit peu de bruit, mais beaucoup de bien, et qui s'en est allé accompagné du respect et de la reconnaissance de toute une population.

Né à Cully le 3 janvier 1824, Charles-Victor Dumur suivit le collège de Moudon, puis le collège et le gymnase de Lausanne. Ses études classiques terminées, il se rendit à Heidelberg, d'où il revint en 1847 muni de son diplôme de docteur en médecine. Il prit part comme médecin-adjoint d'un bataillon à la campagne du Sonderbund, puis obtint le 18 août 1848, avec le titre de médecin-chirurgien, le droit de pratiquer dans le canton de Vaud. Il s'établit alors à Chexbres, qu'il n'a plus quitté, et où il exerça son activité bienfaisante jusqu'en 1890, année de sa retraite. Ceux-là seuls qui savent ce qu'est la pratique médicale à la campagne, dans une contrée particulièrement accidentée, peuvent se rendre compte de la somme de labeur que représente cette carrière active de 42 ans.

Praticien consciencieux et dévoué, d'une probité parfaite, ennemi de tout ce qui sentait l'affairisme médical ou le charlatanisme, il conquit rapidement la confiance d'une clientèle nombreuse et étendue.

Botaniste et entomologiste passionné, il collectionnait dans ses courses et classait avec le plus grand soin tous les coléoptères et toutes les plantes de la contrée, qui sous ce rapport comme sous d'autres, n'avait pour lui plus de secrets. Pendant longtemps, il fit partie de la *Société vaudoise des sciences naturelles* et de la *Société vaudoise de médecine*, à laquelle il est resté attaché en qualité d'« ancien membre ». D'un caractère peu expansif, volontiers silencieux, se complaisant surtout dans l'intimité familiale, le Dr Dumur n'en fut pas moins de nombreuses années membre du Conseil communal, de la Commission scolaire et du Conseil de paroisse, où ses avis, toujours marqués au coin du bon sens, étaient très écoutés.

Alors que tout semblait devoir lui sourire, des deuils répétés et cruels vinrent inopinément le frapper dans ses plus chères affections : ce fut en 1880, la mort prématurée de son fils Marc, jeune étudiant plein de promesses ; en 1882, celle de son fils aîné Paul, qui allait terminer ses études de médecine; puis en 1883, celle de sa digne et dévouée épouse. Il en resta longtemps profondément affecté.

En 1890, quelques atteintes de rhumatisme qui lui avaient rendu la marche un peu pénible, et une légère surdité l'engagèrent à prendre un repos bien mérité. Dès lors il vécut dans une retraite paisible et sereine, en vrai sage, cultivant son jardin, et paraissant ignorer l'agitation du monde extérieur. Cependant sa curiosité intellectuelle ne lui permit pas de rester inactif : il se mit à apprendre l'anglais, et compléta par des lectures variées sa culture générale déjà très étendue. Bien que ne recevant plus régulièrement de journaux médicaux, les progrès de son art étaient loin de le laisser indifférent ; il s'en informait au contraire, et s'en réjouissait. Il savait aussi à l'occasion se rappeler les enseignements du passé, et faire

bénéficier ceux qui avaient le privilège de l'approcher de sa grande expérience.

Tel fut le Dr Dumur ; il a honoré sa profession et son nom doit rester inscrit dans le livre d'or des médecins vaudois. J.

Dr C. Reymond. — Le Dr Camille Reymond, dont nous annoncions le décès dans notre précédent numéro, était né à Sainte-Croix dans le canton de Vaud en 1857 ; son éducation littéraire s'était faite à Lausanne où il prit ses deux diplômes de bachelier et fut lauréat d'un concours sur un sujet de morphologie végétale. Il commença ses études médicales à Bâle en 1876 et les poursuivit à Zurich et à Genève ; en 1882 il passait avec succès les examens fédéraux et il s'établissait pour quelques mois à Sainte-Croix ; au commencement de 1883 il entrait comme interne à l'Hôpital cantonal de Lausanne où il fut l'élève des Drs Mercanton et Rogivue. En 1884 il s'installait à Aubonne où il fut nommé médecin de l'Infirmerie ; il y resta six ans, puis, s'étant décidé à se vouer plus spécialement à la pratique de la gymnastique suédoise, de l'orthopédie et du massage, il entreprit un voyage à l'étranger pour étudier les divers établissements consacrés à ces spécialités ; il visita l'Institut médico-mécanique de Francfort, la clinique orthopédique de Hoffa à Wurzbourg, puis celle de Beely à Berlin ; il se trouvait dans cette dernière ville en 1890 au moment de la réunion du Congrès médical international et il y remplit les fonctions de secrétaire français de la sections d'orthopédie. Il passa en suite quelques semaines à l'Institut central de gymnastique de Stockholm et revint par Vienne où il suivit l'enseignement de chirurgie orthopédique de Lorenz. A la fin de 1890, il ouvrait à Genève un institut affecté au massage et à la gymnastique suédoise et se faisait rapidement connaître et apprécier dans notre ville comme un spécialiste habile. En 1898, avec l'aide d'une généreuse donatrice, il y fondait un Institut médico-mécanique fort bien installé d'après le système Zander et le dirigeait avec succès pendant plusieurs années. Sa santé l'obligea malheureusement à suspendre bientôt son activité ; condamné au repos il fit un séjour à Sierre où il étudia avec soin le climat de cette station ; il a publié sur ce sujet une intéressante notice. Son état s'étant amélioré, il revint à Genève et reprit quelques occupations, mais ce ne fut qu'un court répit et notre regretté confrère succombait le 18 mars dernier à une complication de l'affection médullaire dont il était atteint.

Reymond était un homme d'une grande activité d'esprit, d'un commerce agréable et un excellent confrère. En 1885, alors qu'il était médecin à Aubonne, il entrait à la *Société vaudoise de médecine* et lui faisait en 1889 une communication sur un cas d'infection puerpérale tardive, qui est malheureusement resté inédite ; depuis 1891 il était membre de la *Société médicale de Genève* à laquelle il fit souvent part de son expérience comme orthopédiste ; en décembre 1903 en particulier il y démontrait un procédé personnel de stéthométrie graphique permettant de

reproduire sur le papier la section thoracique avec sa forme exacte et sa grandeur naturelle. Ajoutons que Reymond était un adepte fervent de nos réunions de tir et de gymnastique et s'intéressait à la numismatique; il a été président de la section genevoise de la *Société suisse de numismatique*. Il a écrit dans le *Gymnaste suisse* quelques courts articles traitant de l'influence de son exercice favori sur le développement du corps et sur la santé en général; il a également souvent adressé à notre *Revue* le fruit de ses recherches. Voici la liste de ses principales publications :

Le corset de bois dans le traitement de la scoliose, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1891, p. 406. — Myosite chronique, *ibid.*, 1892, p. 721. — Gymnastique suédoise, *ibid.*, 1893, p. 685 et 737. — Gymnastique respiratoire et amplitude thoracique, *ibid.*, 1896, p. 254. — Institut médico-mécanique et orthopédique de Genève et la mécano-thérapie de Zander, broch. in-8°, Genève 1899. — Quelques résultats de la thérapeutique par les machines Zander à l'Institut médico-mécanique de Genève, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1901, p. 191. — Le climat de Sierre, broch. in-8°, Genève 1903.

Le Dr Glatz. — Nous avons aussi appris la triste nouvelle du décès du Dr Paul Glatz, mort à Genève le 3 avril dernier.

Ce regretté confrère était né à St-Imier, dans le Jura bernois, en 1845. Il avait fait ses études classiques à Neuchâtel et se prépara à la carrière médicale d'abord à la Faculté de Zurich puis à celles de Vienne, de Wurzbourg et de Berlin où il fut l'élève de Traube et de Frerichs. Il fut reçu docteur à Berne en 1869; sa thèse inaugurale traite de la maladie de Basedow. Il se rendit ensuite à Paris où il suivit en particulier l'enseignement de Charcot. En 1870 il se fixait à Genève dont il devait acquérir la bourgeoisie en 1880, et en 1874 il devenait le premier médecin de l'établissement hydrothérapique de Champel sur Arve qui venait de se fonder et auquel il consacra jusqu'il y a peu de temps son activité pendant la saison d'été; il dirigea aussi pendant plusieurs années en hiver un établissement hydrothérapique à Nice.

Glatz avait étudié avec le plus grand soin la spécialité qu'il avait embrassée, se tenant au courant de tous les progrès que la science faisait dans le domaine de l'hydrothérapie, de l'électrothérapie, du massage, etc. Chaque année il faisait quelque voyage d'étude visitant les cliniques étrangères consacrées aux maladies nerveuses. « Il était particulièrement bien doué, dit le Dr P. L. dans le *Journal de Genève* (11 avril 1905) pour soigner la clientèle spéciale qui fréquente les eaux et qui exige de la part du médecin des qualités particulières, un aimable caractère, du tact et du savoir faire. Il sera vraiment regretté de ses malades auxquels il s'est consacré avec dévouement sans tenir compte de ses fatigues et de l'épuisement de ses forces. Il n'a consenti à se soigner que lorsqu'il fut terrassé par la fièvre et incapable de quitter son lit ».

Glatz avait fait partie dès 1873 de la *Société médicale de Genève*, qu'il

a présidée en 1889 et à laquelle il a fait de nombreuses communications qui la plupart ont été publiées ; il a été aussi membre correspondant des Sociétés d'hydrologie, d'hygiène et d'électrothérapie de Paris. C'était un excellent confrère et tous ses collègues s'associeront avec nous au deuil de sa famille.

Glatz a beaucoup écrit ; la plupart de ses travaux se rapportent aux affections du système nerveux et digestif ainsi qu'à leur traitement par l'hydrothérapie et l'électricité ; plusieurs d'entre eux sont destinés à la fois aux malades et aux médecins ; c'est le cas en particulier de son dernier ouvrage, le plus considérable, intitulé : Dyspepsies nerveuses et neurasthénie, qu'il dédie à ses clients aussi bien qu'à ses collègues. Nous donnons ci-après une liste de ses publications que nous croyons à peu près complète ; nous avons déjà parlé de sa thèse inaugurale, imprimée à Paris, et ne faisons que mentionner quelques comptes rendus bibliographiques qu'il avait bien voulu rédiger pour notre *Revue*.

Résumé clinique sur le diagnostic et le traitement des différentes espèces de néphrite et de la dégénérescence amyloïde du foie. Broch. in-8°, Genève et Paris 1872. — Hydrothérapie ; les eaux d'Arve, leur action hygiénique et curative ; l'établissement hydrothérapique de Champel sur Arve ; broch. in-8°, Paris et Genève 1875 (même sujet en anglais, Genève 1875). — Lettre sur l'état nerveux et son traitement par l'hydrothérapie, *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse rom.*, 1877, p 88. — Lettre sur les effets diaphorétiques et révulsifs de l'hydrothérapie, *ibid.*, p. 222. — Sur le traitement des névralgies sciatiques rebelles par les courants continus et l'hydrothérapie, *Bull. gén. de thérap.*, 30 déc. 1877. — L'hydrothérapie tonique et révulsive, *C. R. du Congrès internat. des Sc. méd.*, Genève 1877, p. 524. — Des effets révulsifs de l'hydrothérapie et du traitement de la sciatique par les courants continus et la douche écossaise, *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse rom.*, 1878, p. 71. — De l'absorption cutanée, *ibid.*, 1879, p. 192. — Observation d'un cas de tic douloureux très amélioré par l'électrisation du grand sympathique, *ibid.*, p. 246. — L'hydrothérapie aux bains de Champel, 1re et 2me parties, deux broch. in-8°. Genève 1879 et 1882, Genève, H. Georg. — Considérations sur les effets physiologiques et thérapeutiques des bains de siège et du traitement hydrothérapique de la spermatorrhée, *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse rom.*, 1880, p. 16 et 62 (Idem, avec une annexe sur l'électrothérapie, broch. in-8°, Genève 1881). — Métrite chronique, infarctus utérin, engorgement hypertrophique de l'utérus ; son traitement balnéaire, *ibid.*, p. 93. — Thermes et hydrothérapie, *ibid.*, p. 180. — Die Behandlung der Ischias mit der continuirlichen schottischen Douche, *Kisch's Jahrb. der Baln.*, 1881, p. 119. — Considérations sur l'irritation spinale, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1881, p. 88. — Du traitement de la névralgie sciatique, *ibid.*, 1882, p. 371 et 403. — Lettre rectificatrice au sujet de la douche écossaise, *ibid.*, p. 546. — Céphalalgies nerveuses, *Lyon méd.*, 16 avril 1882. — Sur le traitement du tabes dorsalis, *Bull. gén. de thérap.*, 15 juin 1884. — Névroses et dilatation de l'estomac, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1884, p. 224 et 274. — Quelques cas d'épilepsie traités avec succès par l'hydrothérapie et les bromures à

haute dose, *ibid.*, 1886, p. 192. — Du traitement des céphalalgies nerveuses et neurasthéniques, *Bull. gén. de thérap.*, 30 juil. 1886. — Etudes techniques et pratiques sur l'hydrothérapie, broch. in-8° 2° édit., Paris 1887, O. Doin. — Diagnostic et traitement des affections de l'estomac d'après les travaux les plus récents, *Lyon méd.*, 1887, n° 37. — Lettre au sujet de l'article « Recherche clinique des acides de l'estomac », du Dr Bourget, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1888, p. 195. — Des dyspepsies avec suppression de la sécrétion du suc gastrique et plus particulièrement de la dyspepsie neurasthénique, broch. in-8°, Genève 1889. — Rapport sur la Soc. méd. de Genève en 1889, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1890, p. 187. — L'hystérie peut-elle simuler l'épilepsie jacksonnienne? *Lyon méd.*, 28 juin 1891. — Lettre sur le même sujet, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1891, p. 504. — Etude sur l'atonie et les névroses de l'estomac (neurasthenia vago-sympathica), br. in-8°. Public. du *Progr. méd.*, Paris 1891. — Quelques réflexions sur l'empirisme en médecine à propos de l'abbé Kneipp et de l'hydrothérapie, 1re édit. 1893, 2° édit. 1894, Genève, H. Georg. — Dyspepsies nerveuses et neurasthénie, un vol. in-8°, Genève Georg et C°, 1898.

Congrès international de chirurgie. — Le premier Congrès international de chirurgie aura lieu à Bruxelles, du 18 au 23 septembre 1905.

Congrès international d'assistance. — Le quatrième Congrès d'assistance publique et privée se réunira à Milan, le 23 mai 1906. A l'ordre du jour de ce congrès figurent en particulier les mesures d'assistance prises ou à prendre dans les différents pays contre la mortalité infantile. Prix de la cotisation fr. 20. Pour les adhésions et renseignements s'adresser en Suisse à M. Albert Dunant, ancien Conseiller d'État, l'un des secrétaires du congrès, 4, Grand-Mézel, Genève.

Voyage français d'études médicales. — Ce voyage aura lieu sous la direction scientifique du Prof. Landouzy, du 1er au 14 septembre prochain; il comprendra les stations du sud-ouest de la France de Luchon à Arcachon. Le programme détaillé paraîtra prochainement; s'adresser au Dr Carron de la Carrière, 2, rue Lincoln, Paris.

Exposition. — M. Henri-S. Welcome ouvrira prochainement à Londres une exposition d'objets rares et curieux ayant trait à l'histoire de la médecine, de la chimie et des sciences qui s'y rattachent; cette exposition aura un caractère exclusivement professionnel et scientifique. M. Welcome recevrait avec plaisir tous les renseignements qu'on voudra bien lui envoyer relatifs aux usages médicaux, aux anciens traitements, etc., ainsi que les objets qu'on voudra bien lui confier. Les frais d'emballage (aller et retour) seront à sa charge. Toute suggestion ou information recevra son meilleur accueil. S'adresser à M. H.-S. Welcome, Snow Hill Buildings, Londres, E. C.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en Février 1905.

Argovie. — le Dr H. Siegrist, fr. 20, (20+20=40).
Bâle-Ville. — Anonyme, fr. 20; Tramèr, fr. 20; L. W. prof. fr. 10, (50+70=120).
Bâle-Campagne. — Dr H. Schäublin, fr. 20, (20).
Berne. — Drs Dumont, prof. fr. 25; W. v. G. à M. fr. 20, (45+170=215).

St-Gall. — Drs Th. Wartmann, fr. 20 ; Grob., fr. 10 (30+80=110).
Lucerne. — Drs A. Vogel, fr. 20 ; Stocker, fr. 20, (40).
Neuchâtel. — Dr E. Weber, fr. 10, (10+20=30).
Zurich. — Drs Meier, fr. 10 ; A. Huber, fr. 25 ; Anonyme, fr. 20, (55+165=220).
Divers. — Zürcher, Nice fr. 20 ; en mémoire de feu Mr le Dr A. Kottmann, Soleure, de sa famille fr. 1000, (1020+77.20=1097.20).
Ensemble fr. 1290. Dons précédents de 1905, fr. 1007.20. Total fr. 2297.20.
De plus pour la fondation *Burckhardt-Baader* :
Berne. — Dr Dumont, prof., fr. 25, (25).
St-Gall. — Dr Th. Wartmann, fr. 10, (10).
Zurich. — Anonyme, fr. 20, (20).
Ensemble fr. 55.
Bâle le 1er Mars 1905 *Le Caissier*, Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20.

Dons reçus en Mars 1905.

Argovie. — Drs C. Frey, fr. 20 ; A. Keller, fr. 15 ; Röthlisberger fr. 25 ; Weibel, fr. 20 ; Zimmermann, fr. 20 ; Rychner, fr. 20 ; Steiner, fr. 10, 130+40=170).
Appenzell. — Dr H Christ, fr. 10, (10).
Bâle-Campagne. — Drs Martin, sen., fr. 30 ; Martin, jun., fr. 10, (40+20=60).
Bâle-Ville. — Drs A. C. fr. 30 ; H. fr. 10 ; E. Hagenbach, prof., fr. 40 ; K. H. fr. 20 ; Mlle E. Rhyner, fr. 10 ; Siebenmann, prof., fr. 50, A. S. E. fr. 20, (180+120=300).
Berne. — Drs A. Mürset, fr. 10 ; A. von Yns, fr. 10 ; La Nicca, fr. 10 ; H. Rohr, fr. 20 ; W. Sahli, fr. 10 ; Stooss, prof., fr. 20 ; Tavel prof., fr. 20 ; Ganguillet, fr. 10 ; H. Christen, fr. 10 ; Broquet, fr. 10 ; Schiess, fr, 50, (180+215=395).
St-Gall. — Drs J. Ritter, fr. 5 ; Schärer, fr. 10 ; Anonyme, fr. 30 ; A. Girtanner, fr. 20 ; Anonyme, fr. 50 ; Steinlin, fr. 10 ; J. Steiner, fr. 10 ; Mlle S. Stier, fr. 10 ; Schiller, fr. 50, (195+110=305).
Genève — Drs Weber, fr. 145,40 ; H. A. fr. 5 ; E. Martin, fr. 100, (250,40+80=330,40).
Grisons. — Drs L. Spengler, fr. 20 ; Tschlenoff, fr. 20 ; Volland, fr. 10 ; B. Semadeni, fr. 20 ; Turban, fr. 20 ; Plattner, fr. 10 ; Flury, fr. 15 ; Jecklin, fr. 10, (125+45=170).
Glaris. — Dr Fritzsche, fr. 20, (20).
Lucerne. — Drs H. Attenhofer, fr. 20 ; Naef-Dula, fr. 20 ; E. Staffelbach, fr. 10, (50+40=90).
Schwyz. — Dr Eberle, fr. 20, (20+10=30).
Soleure. — Drs Girard, fr. 10 ; A. Walker, fr. 20, (30+20=50).
Thurgovie. — Drs J. G. à F., fr. 10 ; O. Isler, fr. 10 ; Ullmann, fr. 50 ; C. Brunner, fr. 10, (80+115=195).
Vaud. — Drs F. Bally, fr. 30 ; A. Forel, fr. 5 ; de Cérenville, prof., fr. 50 ; Cunier, fr. 10 ; Flaction, fr. 10, (105+100=205).
Zoug. — Dr Arnold, fr. 10, (10+20=30).
Zurich. — Drs Grendelmeyer fr. 20 ; Riedweg, fr. 10 ; M. Kahnt, fr. 10 ; Walter, fr. 10 ; F. Hess, fr. 10 ; Matter, fr. 10 ; C. Hanser, fr. 10 ; Staub, fr. 10 ; Société des médecins de Zurich, Pays d'enhaut, par Mr le Dr Peter, fr. 100 ; Anonyme, fr. 50 ; R. Hegner, fr. 5 ; R. Stierlin, fr. 20 ; Wildberger, fr. 20 ; H. Ziegler, fr. 15 ; Bleuler, dir., fr. 10 ; A. Fick, fr. 10 ; Mme M. Heim, fr. 20 ; Hirzel-William, fr. 20 ; H. Meyer-Ruegg, fr. 20 ; Meyer-Wirz, fr. 20 ; H. Naef, fr. 10 ; W. Roth, fr. 10 ; C. Sommer, fr. 10 ; C. Sturzenegger, fr. 20 ; Z. fr. 10, (460+220=680).
Ensemble fr. 1885,40. Dons précédents de 1905, fr. 2297,20. Total fr. 4182.60.
Bâle, le 1er Avril 1905. *Le Caissier :* Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20

Genève. — Société générale d'imprimerie, Pélisserie, 18.

XXVme ANNEE. — N° 5. 20 MAI 1905.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

De l'amputation ostéoplastique de Gritti

Par Gustave Turini.

(Clinique chirurgicale de Lausanne).

BIBLIOGRAPHIE

Gritti. Dell' amputazione del femore al terza inferiore et della dizarticolazione del ginocchio. Valore rilativo di ciascuna, coll'indicazione di un nuovo metodo denominato amputazione del femore ai condili con lembo patellare. Milano, *Ann. univ. di Medic.*, 1857, CLXI.

Von Wahl. Zur Casuistik der Gritti'schen Operation. *St-Petersb. med. Zeitsch.*, 1866, XI.

Salzmann. Die Gritti'sche Operations-methode. *Arch. f. klin. Chir.*, 1880, XXV.

Notta. Amputation fémoro-rotulienne de Gritti. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1882, pp. 387-389.

Ried. *Deutsch. Zeitsch. f. Chir.*, 1886-1887, XXV.

Voigt. *Wien. med. Presse*, 1888, XXIX.

Wenzel. *Berl. klin. Wochensch.*, 1888, n° 3.

Glogau. Zur Casuistik derGritti'schen Amputation. *Berl. klin. Wochen sch.*, 1888, XXV.

Monod. *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, juin 1888.

Nolte. *Inaug. Dissert.*, Berlin 1890.

Oliva. *Beitr. z. klin. Chir.*, Tubingue 1890, VI.

Gritti. *Xme Congrès international de méd.*, 1890, Berlin, III.

Kock. *Berl. klin. Wochensch.*, 1891.

Ehrlich. *Inaug. Dissert.* Dorpat 1891.

Schnee. *Inaug. Dissert.*, Berlin 1892.

Le Dentu. *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1894.

Herda. *Inaug. Dissert.*, Greifswald. 1894.

Farabœuf. Précis de manuel opératoire, 1895.

Rioblanc. Des résultats de l'opération de Gritti. *Lyon méd.*, 1895. LXXVIII.

BOHL. *Deut. Zeitsch. f. Chir.*, 1896, XLII.

DELBET. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1898, 1900 et 1903.

KŒNIG. Traité de pathologie chirurgicale, traduit par Comte sur la 4me édition.

CHALOT. Traité élémentaire de chirurgie, 3me édit., 1898.

POIRIER, LEJARS, BERGER, ROUTIER, TUFFIER. *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1900.

SCZYPIORSKI. *Gaz. des Hôpit.*. 1901, n° 4.

CHABROL. *Thèse de Paris*, 1901.

LASSALLAS. *Thèse de Paris*, 1901.

LESER. Specielle Chirurgie, Ve Aufl., 1902.

LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1902.

MERIEL. Amputation ostéoplastique de Gritti. *Arch. prov. de Chir.*, 1903.

BUSSIÈRE. *Rev. de Chir.*, 1903.

ROUX DE BRIGNOLES. *Arch. provinc. de chir.*, 1903 et lettre particulière.

BALACESCU. Amputatiile osteo-plastice praticate la nivelul genunchiului, *Revista de Chirurgie*, Bukharest, déc. 1903.

HILDERBRANDT. *Deut. Zeits. f. Chir.*. Avril 1904.

PLUYETTE. Amputation ostéoplastique fémoro-rotulienne. *Marseille méd.*, 1904, n° 12.

SCZYPIORSKI. *Société de Chirurgie de Paris*, 1904.

On admet volontiers en pays français que l'opération imaginée en 1857, à Milan, par Rocco Gritti s'est répandue rapidement et facilement en Allemagne, en Angleterre et en Russie. Il s'en faut de beaucoup pourtant qu'elle ait été généralement admise dans ces pays. La statistique de la clinique chirurgicale de Breslau compte, sur 107 amputations pratiquées de 1877 à 1884, 27 amputations de cuisse et pas un seul Gritti. A la clinique de Billroth, on a fait de 1877 à 1880, 23 amputations de cuisse et pas un seul Gritti. On ne trouve non plus aucun Gritti dans la statistique de Küster qui va de 1871 à 1885 et compte 57 amputations de cuisse et quelques désarticulations du genou. A la clinique de Halle, de 1874 à 1880, on a pratiqué 48 amputations de cuisse au tiers inférieur ou à la Carden, mais le Gritti est absent de la statistique. Gritti avait imaginé son opération sur le cadavre. Ce serait Neudörfer[1] qui l'aurait exécutée pour la première fois sur le vivant en 1859; il aurait obtenu un succès; puis Schuh, à Vienne en 1861, Sawotitsky, à Kiew, en 1862, et Gouley, Hewsen et Gross, aux Etats-Unis, aussi en 1862, pratiquent l'intervention proposée par Gritti avec des résultats encourageants.

[1] *Handbuch der Kriegschirurgie.*

Pendant la période préantiseptique, cette opération rencontre des adversaires nombreux et puissants. La guerre de 1864, entre le Danemark et la Prusse, fournit l'occasion de mettre à l'épreuve le procédé, et Heine, Langenbeck, Luecke et von Bruns s'en déclarent peu satisfaits; Luecke, par exemple, sur cinq opérés a quatre morts.

Les résultats ne sont pas beaucoup meilleurs durant les guerres de 1866 et 1870, et il ne faut pas trop s'étonner de voir Hueter, Heinecke et Kœnig, à une époque très rapprochée de l'antisepsie, combattre l'opération de Gritti. La statistique de Salzmann, en 1880, lui attribue en effet une mortalité de 72 pour 100, mais elle comprend des cas de chirurgie de guerre opérés en 1862, 1864, 1866 et 1870, cas évidemment défavorables et peu aptes à donner des succès dans des conditions précaires d'installation et de milieu.

Il faut arriver à l'époque antiseptique confirmée pour voir les succès devenir la règle et l'opération s'acclimater, quoique l'introduction des résections ait fait heureusement diminuer le nombre des exérèses au profit de la conservation. Cependant, au cours de la période de transition, des opérateurs de mérite obtiennent plusieurs succès en série et se déclarent nettement partisans de l'opération de Gritti. C'est ainsi qu'en 1885 Uhl publie une liste de 23 cas opérés de 1875 à 1885, avec 14 guérisons et 9 morts. Onze fois il représente le moignon comme satisfaisant, une fois comme douloureux à la pression et une fois comme conique; deux fois les bords des lambeaux se sont gangrenés et une fois il y a eu déplacement de la rotule. Sur les neuf morts relatées dans cette statistique, il y en a une par delirium tremens, une par tétanos et une par pneumonie, alors que la plaie a bonne apparence; il reste donc six morts qu'on peut imputer à l'opération, soit le 26 °/₀. Ried, de 1866 à 1884, a exécuté dix Gritti; il a eu sept guérisons; les trois cas malheureux sont les premiers en date, ils sont l'un de 1866 et les deux autres de 1874; les sept autres cas sont postérieurs à 1874 et se sont tous guéris. Nous sommes déjà loin des 72 °/₀ de mortalité qu'indique Salzmann.

Plus tard Wenzel, donnant les résultats obtenus par Trendelenburg de 1885 à 1887, constate 9 opérations, 9 guérisons et 9 bons résultats fonctionnels. Albert, de 1876 à 1887, sur 10 opérés, a 8 guérisons rapides, avec un moignon utile et de

forme favorable, tandis que les deux cas de mort ne seraient pas imputables à l'opération.

Ces résultats, absolument encourageants, sont ceux des chirurgiens allemands. A cette époque la France n'a pas encore admis l'opération de Gritti. Farabœuf l'avait jugée défavorablement, sur un cas unique et malheureux: la rotule s'était soudée obliquement à cheval sur le bord antérieur du fémur. Le peu de sécurité des méthodes opératoires d'alors laissait craindre d'appliquer deux surfaces osseuses cruentées l'une contre l'autre et permettait de douter d'une consolidation de la rotule en position favorable. Aussi ne trouve-t-on en 1890 que trois opérations de Gritti exécutées en France : celle de Notta en 1882 et les deux de Monod 1888. Depuis lors de courageux efforts ont été tentés pour réhabiliter cette opération ; Jaboulay, Le Dentu, Tuffier, Rioblanc, Poirier, Sczypiorsky, Lejars, Blum, Engelbach, Termet, Chalot, Roux de Brignoles, Bussière en ont pris le parti dans maintes discussions et dans plusieurs articles scientifiques, mais l'accord est loin d'être fait, et parmi les adversaires de Gritti, il faut citer en France Lucas-Championnière, Kirmisson et Peyrot, tandis que naguère encore Kœnig, en Allemagne, taxait la modification du chirurgien italien de complication inutile. Les résultats obtenus dans ces dernières années sont cependant démonstratifs ; et nous ne craignons pas de taxer au minimum d'exagérée la déclaration de Lucas-Championnière qui fait du Gritti une médiocre opération. Il y a maintenant un nombre suffisant d'opérés qui ont été suivis assez longtemps, pour qu'on puisse se faire une idée du résultat éloigné de l'intervention. C'est surtout ce résultat qui importe, en matière de jugement ; aussi devons-nous indiquer encore le récent travail de Balacescu, de Bucarest, qui a réuni autant que possible les indications les plus importantes sur 3 cas de Gritti exécutés depuis 1880 en un travail consciencieux et très documenté. Nous n'avons pas hésité du reste à profiter de ses laborieuses recherches pour établir le tableau qui fait suite à notre modeste exposé.

Le but poursuivi par Gritti ressort de l'opération elle-même. Frappé des nombreux cas de nécrose du lambeau antérieur qui survenaient après la désarticulation du genou, des fréquentes ulcérations du moignon après la désarticulation ou l'amputation au tiers inférieur, et de la difficulté de la marche avec un

appareil prothétique dont le point d'appui est uniquement l'ischion. Gritti a voulu fournir à l'opéré un moignon capable de supporter directement le poids du corps, un moignon peu sujet à s'ulcérer et à se rétracter, propre à jouir du maximum de puissance et d'utilité. Il n'a pas voulu supprimer la désarticulation, ni l'amputation au tiers inférieur pour les remplacer complètement par l'emploi de son procédé, mais il lui répugnait de voir préférer à une désarticulation qui était destinée à fournir un mauvais résultat, une amputation au tiers inférieur, opération qui mutile lamentablement lorsque, de l'interligne articulaire au niveau ordinaire de l'amputation, il existe encore une étendue considérable de tissus sains, os et parties molles, bien nourries, recouvertes d'une peau résistante, avec une surface osseuse habituée à la pression et facile à utiliser comme point d'appui.

La technique qu'il a indiquée en 1857 n'a pas sensiblement varié; le point capital de l'opération, celui qui a le plus préoccupé les chirurgiens, c'est le mode de fixation de la rotule avivée sur la surface de section du fémur. Il est en effet de toute importance pour que le but de Gritti soit atteint que la rotule s'adapte solidement et horizontalement au fémur. Or le quadriceps fémoral s'insère largement à la rotule; c'est un muscle puissant qui, une fois l'opération terminée, n'a plus d'antagoniste et ne négligera pas d'agir sur la rotule pour la déplacer, si l'on n'a pas soin de se prémunir contre son action. En ce point la technique suivie a varié, avec des résultats divers, ainsi que nous aurons l'occasion de le voir.

En général l'opération s'exécute en taillant un grand lambeau antérieur qui contient intacts la rotule et ses ailerons. De cette façon, le lambeau conserve les rapports des couches dont il est composé, il garde ses connexions vasculaires et tendineuses et sa nutrition est assurée. L'incision est curviligne et antérieure; elle commence en arrière, directement au-dessus de la saillie de l'un des condyles, pour aboutir à l'endroit correspondant au-dessus de la saillie condylienne du côté opposé; elle passe en bas et en avant au niveau de la tubérosité antérieure du tibia. L'incision achevée, on sectionne le ligament rotulien, on pénètre dans l'articulation, et on relève le lambeau antérieur avec la rotule et les expansions fibreuses qui l'accompagnent, deux éléments qu'il s'agit de conserver. On achève la désarticulation, en ménageant un court lambeau postérieur et l'on

passe ensuite à l'avivement de la rotule. Avant de scier le fémur, on a soin de relever le périoste jusqu'au niveau où portera le trait de scie. La section doit se faire au-dessus du sillon intercondylien, elle doit être bien horizontale.

La surface fémorale ne doit pas fortement dépasser latéralement les bords de la rotule qu'on y appliquera ensuite, afin d'éviter des arêtes tranchantes ou des angles qui presseraient douloureusement contre les parties molles. Vient ensuite la mise en contact des deux surfaces osseuses cruentées, qu'on maintient étroitement appliquées par des sutures soit osseuses, soit périostiques, soit fibreuses ou par un enclouement. Enfin on n'a plus qu'à suturer les lambeaux en ménageant un drainage.

La mise en contact des surfaces osseuses est généralement facile; si le fémur est bien scié, la rotule vient s'abattre d'elle-même sur la surface fémorale. Mais ce qui est plus difficile, c'est de maintenir cet os dans une situation exacte et de s'opposer à l'action du triceps. Le nombre des procédés employés prouve bien que l'on a eu quelques déconvenues et quelques ennuis; toutefois il ne faut rien exagérer et la liste des insuccès dûs de nos jours au déplacement de la rotule n'est pas aussi nombreuse que les adversaires du Gritti veulent bien le faire pressentir.

D'abord, si nous jetons un coup d'œil sur les opérations pratiquées suivant cette méthode, nous voyons qu'on peut fort bien réussir un Gritti en s'abstenant de toute suture de la rotule. Tel est en particulier le cas de Notta, qui n'a fait aucune suture de la rotule et qui malgré une suppuration prolongée, a obtenu une soudure fémoro-rotulienne parfaite. Blum et Roux de Brignoles s'abstiennent de suture rotulienne; dans son dernier cas, Roux, de Lausanne, n'a pas non plus fixé la rotule elle-même, mais ces chirurgiens ont employé alors une technique spéciale qui équivaut soit à la suture soit à l'enclouement, si encore elle ne leur est pas supérieure. De fait, en pratique, on est d'accord pour reconnaître qu'il faut immobiliser étroitement la rotule pour assurer la réunion exacte fémoro-rotulienne par un cal osseux; une adaptation lâche permettrait la formation d'un hématome entre les deux surfaces osseuses ou même le déplacement de la rotule sous l'action du triceps.

Les suites opératoires sont en général simples. Il faut noter cependant que le lambeau antérieur est assez fréquemment

frappé de gangrène marginale, ce qui est dû sans doute à sa longueur. Nous aurons plus loin l'occasion de revenir sur cette particularité.

Le point qui est le plus discuté dans la technique du Gritti est, comme nous l'avons mentionné, le mode d'adaptation de la rotule au fémur. Nous allons essayer de faire parler les chiffres, mais sans parti pris et en écartant les cas sur lesquels nous avons des données insuffisantes.

Si nous jetons un coup d'œil sur la statistique annexée à la fin de cette étude, nous voyons que dans deux cas, la rotule n'a été maintenue par aucune sorte de suture. Ces cas appartiennent : un à Karpinsky, un à Notta, six à Trendelenburg, un à von Bruns et deux à Blum. L'opéré de Karpinsky est mort quatre jours après l'intervention ; les dix autres malades ont guéri et on ne note aucun déplacement de la rotule. L'opéré de Notta a suppuré et la rotule s'est soudée solidement et en bonne position.

Dans trente-deux cas, on a appliqué à la rotule la suture métallique. Cinq malades sont morts de septicémie ou d'épuisement; vingt-cinq se sont guéris avec une rotule soudée en bonne position et deux fois on a constaté un déplacement de la rotule, qui une fois coïncidait avec de la suppuration du moignon.

L'enclouement a été pratiqué dix-huit fois. Deux fois la rotule s'est déplacée; il s'agissait de deux cas du service de Roux, de Lausanne; dans le premier cas la rotule a été réduite en narcose et maintenue par deux clous, si bien que le résultat final a été excellent; dans le second cas, le déplacement de la rotule n'a été découvert que longtemps après la sortie de l'hôpital et il s'est produit malgré le clou, qui est visible sur une radiographie prise trente-et-un mois après l'intervention.

On a aussi employé le catgut et la soie pour la suture osseuse. Bardeleben, Trendelenburg, von Wahl, Leonte et Bardescu ont employé en tout huit fois le catgut. Un malade de Bardeleben est mort quatre jours après l'opération, de septicémie; les sept autres se sont guéris et la rotule a été bien maintenue sur le fémur. Trois fois la soie a été choisie pour assurer la coaptation de la rotule et du fémur ; un opéré est mort de collapsus le treizième jour, et chez les deux autres malades, la rotule s'est soudée comme on le désirait.

Kock, dans un cas, a associé l'enclouement à la suture métallique ; la rotule s'est déplacée malgré cette précaution.

Le procédé spécial de Sczypiorsky, qui consiste à opérer le *cerclage* de la rotule, est mentionné trois fois dans notre statistique, mais dernièrement l'auteur a communiqué à la *Société de Chirurgie de Paris* la relation de cinq nouveaux cas de Gritti qu'il a opérés d'après sa méthode. Ces cas datent de deux, trois et cinq ans; dans tous, le résultat a été bon et se maintient tel au moment où Sczypiorski fait sa communication.

Si nous récapitulons les cas de déplacement de la rotule, nous trouvons, après déduction des décès, sur soixante-trois cas dans lesquels la rotule a été suturée par des fils métalliques, ou de la soie, ou du catgut: cinq déplacements, soit environ 8 %.

Vingt-et-une fois le traitement de la rotule n'est pas indiqué dans les cas qui font partie de notre tableau; dix-neuf opérés ont guéri, deux étaient porteurs d'un déplacement rotulien.

Vingt-six opérés ont été traités par des sutures fibro-périostiques ou fibro-musculaires; tous ont guéri avec une rotule en bonne position, quoiqu'il y ait eu quatre fois de la suppuration et trois fois de la gangrène partielle des lambeaux.

Au total, sur 133 Gritti, nous avons noté 7 fois le déplacement de la rotule; en déduisant 10 cas de décès survenus peu de jours après l'intervention, il nous reste 123 Gritti qui entrent en ligne de compte avec 7 déplacements, soit un peu plus de 5 $^1/_2$ %. Cette moyenne générale est encore bien élevée sans doute, mais elle prouve que l'accident n'est pas très fréquent, puisque notre statistique contient des cas très divers, provenant d'opérateurs différents, parmi lesquels il faut compter plusieurs fois des assistants peu expérimentés. Si nous comparons entre elles deux séries en mettant d'un côté les cas dans lesquels on a pratiqué la suture osseuse d'une façon quelconque ou l'enclouement, et de l'autre ceux dans lesquels on a simplement cousu les tissus fibreux, musculaires ou périostiques pour obtenir l'adaption de la rotule au fémur, les chiffres sont tout à l'avantage du second mode de procéder. Nous voyons en effet sur 63 cas 5 déplacements, soit 8 % dans la premième série, tandis que dans la seconde le pour cent des déplacements est nul. Sans doute, les chiffres sur lesquels se base la comparaison ne sont pas assez importants pour permettre un jugement définitif, puisque la seconde série ne compte que vingt-six[1] inter-

[1] En comptant les cinq dernières de Sczypiorski *(Société de Chirurgie,* juillet 1904).

ventions, mais la différence est frappante et digne d'attirer l'attention. Nous n'irons pas encore jusqu'à conclure que le fait de suturer la rotule elle-même au fémur constitue un procédé nettement inférieur à celui qui fixe la rotule par l'intermédiaire des parties molles, et notamment au moyen du ligament rotulien cousu aux muscles postérieurs de la cuisse et aux débris capsulo-périostiques, mais nous pensons ne pas être téméraire en admettant que la suture osseuse est loin d'être une condition *sine qua non* de la bonne réussite d'un Gritti. Cette conclusion est d'ailleurs celle de plusieurs opérateurs. Helferich ne procède pas autrement que par des sutures périostiques au catgut et les douze cas qui lui appartiennent dans le tableau annexé à la fin de cet exposé ne lui ont fourni aucune luxation de la rotule sous l'action du quadriceps. Roux de Brignoles n'a jamais eu de mécompte et il a traité cinq Gritti en suturant le ligament rotulien aux muscles postérieurs, sans jamais pratiquer de suture osseuse. Bohl, Bardescu, Pluyette et, dans son dernier cas, Roux, de Lausanne, ont suivi une conduite analogue.

Au lieu de chercher la coaptation de la rotule en la fixant directement au fémur, on a chargé les parties molles qui entourent la surface de section fémorale de maintenir étroitement appliquées les surfaces cruentées. Helferich, Roux de Brignoles et Roux, de Lausanne, se sont rencontrés pour mettre le procédé à l'épreuve. Le 15 novembre 1902, Roux, de Lausanne, a opéré le malade de l'observation VIII en s'abstenant de l'enclouement qu'il pratiquait jusqu'ici; la relation de l'opération dit en effet : « Dans le cas présent, il assure la contention exacte de la rotule « par une couronne de sutures comprenant les parties molles « profondes; ensuite il suture par-dessus la rotule l'aponévrose « et les muscles postérieurs et enfin il réunit la peau par des « points espacés au crin de Florence, entre lesquels il place des « griffes de Michel ».

Dans les *Archives provinciales de chirurgie* de décembre 1903, Roux de Brignoles s'exprime comme suit : « La partie la plus « importante de l'acte opératoire est incontestablement la série « de sutures sur lesquelles nous avons plusieurs fois attiré « l'attention... Nous réunissons le périoste postérieur du fémur « à la couche postérieure de tissu fibreux provenant de la sec- « tion du tendon rotulien, puis aux parties latérales des débris « de la capsule qui accompagnent la rotule. Cette suture ter-

« minée, on a obtenu une sorte de manchon continu, formé par « le périoste et les tissus fibreux accompagnant la rotule, man- « chon qui immobilisera celle-ci et assurera son adaption exacte, « pour peu que l'on veuille bien se souvenir de la propriété « fondamentale du périoste : l'élasticité ».

« Le premier plan terminé, nous suturons les tendons posté- « rieurs à la partie antérieure de la section du ligament rotulien « et aux débris des bandelettes qui, devant la rotule, continuent « les fibres superficielles du tendon du quadriceps, si bien qu'on « a la formation de l'anse rétractile composée : 1) des bande- « lettes tendineuses précitées, 2) du quadriceps, 3) des muscles « postérieurs. Cette fixation postérieure assure ainsi, par la « réunion immédiate, l'immobilité de la rotule en annihilant les « effets de l'action antagoniste du triceps. En outre les muscles « postérieurs ainsi fixés conservent toute leur contractilité; de « là, dans les moignons obtenus, une richesse qui contraste avec « l'amaigrissement de ceux où la suture des muscles postérieurs « n'a pas eu lieu. Ainsi appliquée sur la section fémorale par la « contraction des muscles antérieurs et postérieurs, les premiers « ayant conservé leurs attaches normales, les seconds en ayant « contracté de nouvelles, maintenue étroitement par le périoste « circulairement suturé, la rotule ne peut que se souder en « bonne position ».

Le procédé de Roux de Brignoles diffère peu de la technique suivie par Roux, de Lausanne, pour le malade de l'observation VIII ; la technique de Helferich, décrite par son élève Herda, a beaucoup d'analogie avec celle des deux chirurgiens précités. Ce mode de procéder a-t-il des avantages réels ? Il faut bien le croire puisque des chirurgiens de valeur s'en déclarent satis- faits et partisans.

Vis-à-vis de la suture métallique, le procédé qui consiste à placer une couronne de points autour de la rotule à travers les parties molles, est assurément plus aisé et plus facile. La statis- tique montre qu'il assure au moins aussi bien la coaptation et il ne laisse pas dans la cicatrice, surtout si l'on emploie le catgut, de corps étranger dur qui est quelquefois une source de douleur après la guérison. Une condition est alors indispensable, c'est que la réunion ait lieu sans suppuration. Cependant cet acci- dent n'amène pas fatalement un mauvais résultat; Helferich, Leonte et Bardescu ont observé de la suppuration et de la gangrène partielle des lambeaux et le moignon a été favorable-

ment constitué malgré tout. L'un des opérés d'Helferich a été revu deux ans après l'opération; le moignon avait suppuré, mais supportait sans douleur une prothèse à point d'appui terminal. Un détail qui a son importance est celui de la suture du ligament rotulien aux débris postérieurs capsulo-périostiques; une bonne fixation en ce point annihilera en grande partie les effets de la contraction du triceps et contribuera pour beaucoup à appliquer exactement la rotule sur la tranche fémorale.

Vis-à-vis de l'enclouement ou de l'enchevillement, le procédé des sutures fibro-musculo-périostiques a des avantages beaucoup plus marqués. Deux déplacements de la rotule sur dix-huit cas, tel est le bilan du clou en regard du procédé des sutures qui n'enregistre sur vingt-six cas que des succès. Avec l'enclouement, comme avec la suture métallique fémoro-rotulienne, l'adaptation est plus ou moins imparfaite; il est pourtant plus simple, plus rapide et moins laborieux de placer un clou que de passer des fils métalliques. Mais l'expérience faite dans le service du Prof. Roux, montre bien que le triceps travaille avec une puissance qu'il n'est pas toujours facile de maîtriser. Dans le cas de l'observation III, on a constaté une luxation de la rotule le sixième jour après l'intervention. On a réduit cette luxation en narcose et, au lieu de se fier au maintien par un seul clou, c'est aux forces réunies de deux clous qu'on s'est adressé. Le résultat fonctionnel est excellent. L'opéré s'appuie sur sa rotule au moyen d'un pilon et il marche et travaille sans autre inconvénient qu'une douleur, peu vive du reste, lorsqu'il a beaucoup travaillé ou beaucoup marché. Cependant au point du vue anatomique, le résultat est loin d'être aussi parfait. La radiographie, prise latéralement, montre que le triceps a appliqué sur la tranche fémorale le bord antérieur de la rotule avec une énergie considérable, tandis que le bord inférieur devenu postérieur, s'écarte légèrement du fémur. Une autre conséquence de l'emploi du clou est facilement visible sur la même radiographie : c'est l'image nette d'une exostose développée sur la surface antérieure de la rotule, grâce à l'irritation des couches ostéogènes, irritation due à la pointe d'acier, qui s'est comportée vis-à-vis du périoste de la rotule comme un corps étranger. Cette exostose est très manifeste à la palpation; c'est à elle que nous attribuons les douleurs accusées par le patient après une longue marche ou des travaux un peu pénibles. Il est remarquable que l'opéré n'ait jamais souffert

d'ulcération du moignon, malgré cette irrégularité de la surface rotulienne sur laquelle s'appuie la prothèse. Cette constatation est bien en faveur de la bonne qualité de la peau qui recouvre la rotule. Au point de vue du temps pendant lequel les deux clous ont été maintenus, l'observation mentionne l'ablation de l'un le onzième jour et celle du second le vingt-quatrième; la durée de leur présence au milieu des tissus n'a donc pas été excessive.

Le fait qu'un petit nombre de sutures non métalliques des parties molles suffit pour fixer la rotule, montre que c'est certainement à sa résistance défectueuse *par direction* que le clou doit son infériorité. Il suffirait probablement de le planter au bord inférieur de la rotule, et d'arrière en avant, pour lui assurer une résistance victorieuse. De cette manière le quadriceps n'aurait plus aucune action pour arracher le clou devenu libre par ostéoporose et il ne pourrait non plus agir en basculant la rotule.

L'observation V n'est pas favorable non plus à l'emploi du clou; elle ne mentionne pas l'état de la rotule à la sortie de l'hôpital, mais la patiente a été revue deux ans et sept mois après l'intervention; elle n'est pas satisfaite de son état et elle a raison. La rotule est soudée très obliquement sur la tranche fémorale et la radiographie montre que le clou est le témoin impuissant de ce triste résultat, puisqu'il demeure encore tout entier au sein du tissu osseux. La présence de ce clou a un bon côté, celui de montrer encore mieux la puissance de l'action du quadriceps. Il n'est pas facile en effet d'admettre que l'opérateur ait placé d'emblée la rotule dans cette position défectueuse, ni qu'il ait confié la garde de deux surfaces à maintenir en contact à une tige d'acier déjà courbée. C'eût été dans l'un ou l'autre cas une faute trop grossière, qui n'aurait pas passé inaperçue. La radiographie montre pourtant, outre la rotule obliquement placée, le clou courbé dans le sens antéro-postérieur et la partie voisine de sa tête déviée latéralement en dedans. La raréfaction du tissu osseux autour du clou est un facteur important qui explique la déviation de la rotule. Après un certain temps, la tige d'acier devient plus ou moins ballante sous l'influence de l'ostéoporose qui se produit facilement dans le tissu spongieux du fémur; le quadriceps manifeste alors son action et attire la rotule en avant et en haut en appliquant son bord antérieur contre le fémur, tandis que le postérieur s'en

éloigne. Si la synostose n'est pas solide au moment de l'ablation du clou, ou au moment où l'ostéoporose le libère plus ou moins, le déplacement se produira; il s'accentuera ensuite jusqu'au moment où le cal osseux résistera victorieusement à la traction du quadriceps. L'enclouement qui est au moment de l'opération le moyen le plus efficace pour assurer la coaptation osseuse, perd, grâce à l'ostéoporose consécutive, une grande partie de sa valeur.

Nous pouvons rapprocher de ces deux cas celui de Kock, publié par Ehrlich; malgré la précaution prise d'ajouter à l'enclouement de la rotule des sutures métalliques, la rotule s'est luxée. Mais il faut dire que le moignon a suppuré abondamment, que le patient était luétique à la période tertiaire et âgé de soixante-neuf ans.

La modification de Sczypiorski, appelée *cerclage* de la rotule, est certainement celle qui présente la technique la plus difficile et la plus longue à exécuter. Elle consiste à forer dans la rotule dépouillée de sa surface cartilagineuse un tunnel suivant l'axe transversal et un tunnel parallèle au premier dans l'extrémité du fémur débarrassé des condyles. Un fil d'argent est introduit par ces deux trajets et les deux chefs sont tordus et rabattus du côté interne. De cette façon, l'adaptation de la rotule est solide et Sczypiorski vante les bons résultats obtenus. Le forage de la rotule amincie n'est pas toujours facile; il sera toujours d'une exécution délicate; cette méthode, très bonne en elle-même, a donc des inconvénients qui tiennent à la technique et qu'il n'est pas possible d'éviter : la difficulté et la longueur des manœuvres. Il ne faut pas s'étonner de ce que Sczypiorski soit seul à employer son procédé.

Bussière a proposé, dans la *Revue de Chirurgie* (10 mars 1903), une modification destinée à ménager la conservation d'une partie de tissu rotulien plus considérable que dans les autres procédés. Au lieu de scier la surface articulaire de la rotule sur un seul plan, il l'abrase « parallèlement à ses deux « plans, de façon à former un dièdre dont l'angle est en « moyenne de 130° » ; quant au fémur, il le sectionne « suivant « un angle dièdre rentrant, à arêtes antéro-postérieures, mor- « taise dans laquelle viendra s'adapter le coin rotulien ».

A cette modification dans les sections osseuses, Bussière joint la suture métallique, sous la forme de deux fils latéraux. Ce procédé, justifié en lui-même, n'a pas une importance capitale.

Peut-être la section cunéiforme de la rotule et du fémur trouverait-elle son application chez les enfants, dont la rotule mince ne se laisse pas facilement scier sur un seul plan. Avec une couronne de sutures autour de la rotule, la modification de Bussière est assurément inutile.

Pour Gritti lui-même, il est intéressant de constater qu'au *Congrès de Berlin* en 1890, il a préconisé une seule suture métallique postérieure, de façon à utiliser l'action du quadriceps pour appliquer plus exactement la rotule sur la tranche fémorale.

Laissant de côté les modifications apportées au Gritti, nous abordons ici dans une courte discussion les différents reproches qu'on lui a adressés et nous verrons ensuite si les résultats obtenus en général et dans le service de M. le Prof. Roux en particulier, permettent de les aggraver ou de les amoindrir.

Nous nous occuperons peu des appréciations qui ont eu cours durant la période préantiseptique. Il est évident que l'ostéoplastie était à ce moment une opération plus compliquée et plus dangereuse que l'amputation simple, puisqu'elle offrait à l'infection deux tranches osseuses au lieu d'une. Si nous voulons pourtant jeter un coup-d'œil sur la statistique dressée par Balacescu, et qui comprend, dans l'ère préantiseptique, 153 cas opérés en Allemagne, en Angleterre, en Autriche, en Russie, en Italie et aux Etats-Unis, nous trouverons quelques documents intéressants.

Nous relevons d'abord une mortalité brute de 47,4 %, soit 80 guérisons, 71 morts et 2 résultats non indiqués. Si on ne tient compte que des cas opérés à cause de traumatismes, la mortalité est effrayante et arrive à 56,5 %. Dans la majeure partie de ces cas, l'intervention a d'ailleurs eu lieu en présence de phénomènes septicémiques prononcés et la statistique de Salzmann, qui arrive avec 72,7 % de mortalité, si l'on ne tient compte que des cas dont le résultat immédiat est connu, est incluse dans celle que nous envisageons. A ce moment, l'amputation de la cuisse donne une mortalité brute de 73 % d'après Lotzbeck, de 75,8 % d'après Billroth et de 55 % d'après Legouest.

Au point de vue de l'utilisation du moignon, la rotule est mentionnée dix fois comme pouvant servir de point d'appui pour la prothèse, sans causer de douleur. Dans l'un des cas, appartenant à Bryk et opéré en 1869, il y a eu suppuration et élimination d'un séquestre du fémur ; la guérison a mis sept mois à se pro-

duire. Dans un autre cas opéré par Ried, en 1879, il y a eu également suppuration et un abcès s'est formé dans la cuisse ; la guérison a été obtenue au bout de quatre mois ; le même malade revu sept ans plus tard, travaillait toute la journée debout et portait des sacs de farine. Ces dix résultats de la période préantiseptique montrent ce que peut donner un Gritti, quand la guérison s'obtient avec une rotule soudée en bonne position.

Il est bien évident que depuis l'avènement de l'antisepsie, la liste des succès s'est considérablement allongée, mais il n'y a pas longtemps encore que Kirmisson a refusé au Gritti même sa raison d'être, dans une séance de la *Société de Chirurgie*. Les amputés du genou marchent également bien sur leur moignon, à quoi sert alors cette opération ? Cette sentence tombe de haut, mais il est permis de la discuter.

Berger a répondu d'avance à l'objection en déclarant aussi à la *Société de Chirurgie*, une semaine avant que Kirmisson tentât l'exécution du Gritti, avoir observé plusieurs fois, à la suite de la désarticulation du genou, des ulcérations au niveau du moignon. Farabœuf n'est pas non plus aussi convaincu des avantages de la désarticulation ; il reconnait que l'opéré peut quelquefois s'appuyer sur le moignon, surtout s'il s'agit d'un enfant, mais qu'habituellement il s'appuie sur l'ischion. Kœnig n'est pas un chaud partisan du Gritti et il s'exprime ainsi dans la quatrième édition de son *Traité de pathologie chirurgicale* au sujet des désarticulations du genou : « ... il s'en faut de « beaucoup que tous les opérés puissent faire porter plus tard « tout le poids du corps sur le moignon ».

Plus près de nous, Leser, en 1902 [1], porte le jugement que voici : « La guérison peut s'effectuer sans réaction, mais le « patient n'apprend pas toujours — c'est même une exception « — à s'appuyer directement sur le moignon de la désarticula- « tion... Il arrive de plus, surtout à la suite de la désarticulation, « — et dans une mesure plus circonscrite après le Carden ou le « Gritti — que les bords des lambeaux se gangrènent facilement « à cause de leur grande longueur. »

Le jugement de Kirmisson peut être attaqué d'une autre façon : la désarticulation du genou et le Gritti sont deux opérations distinctes et dont les indications sont complètement différentes. C'est là le point essentiel que le chirurgien de Paris a

[1] *Spezielle Chirurgie*, Vme édition.

méconnu. Si les téguments sont suffisamment longs et sains et si leur nutrition est assurée par un bon état de la circulation, la désarticulation reste l'opération indiquée, pourvu que l'extrémité inférieure du fémur ne soit pas atteinte. On pourra même conserver les cartilages articulaires qui sont habitués à subir la pression, mais si l'état des parties molles ou une affection commençante de l'épiphyse fémorale inférieure ne permettent pas de recourir à la désarticulation, alors la question se pose de savoir si c'est un Gritti, un Carden ou l'amputation simple qui aura la préférence.

L'amputation fémoro-rotulienne a été taxée de compliquée et de difficile. Sa complexité nous échappe, à moins qu'on ne veuille, pour la perfectionner, la doter encore de sections multiples dans divers plans et de sutures métalliques de plus en plus nombreuses. Seule, la section à la scie de la surface cartilagineuse de la rotule offre quelque difficulté ; la rotule est mal assujettie, elle est mince, la scie mord difficilement et se laisse diriger avec peine, mais ce temps opératoire est court et, s'il reste quelques irrégularités à la surface de la rotule, on peut les aplanir ensuite. La difficulté n'est réelle que pour les débutants, les observations parcourues ne la mentionnent même pas.

Le danger de l'opération est presque nul. Sur les 138 cas que nous connaissons depuis l'époque antiseptique, nous notons seulement huit décès. Aucun n'est imputable à l'intervention. Voici comment il faut les envisager : un opéré de von Wahl est mort au bout de quinze jours par cachexie, Bardeleben a eu deux décès, un par delirium tremens et un par infection préopératoire; un autre opéré de von Wahl est mort de cachexie et de septicémie : il s'agissait d'une gangrène survenue à la suite d'une fièvre typhoïde ; un opéré de Leonte est mort en deux jours, d'une infection suraiguë qui avait débuté avant l'intervention ; un troisième patient de Bardeleben a succombé encore dans des conditions analogues, tandis qu'un quatrième s'éteignait au bout de onze jours par épuisement. Enfin, encore chez Bardeleben, une vieille femme atteinte de gangrène des orteils droits mourait en collapsus le treizième jour, porteuse d'œdème du membre inférieur gauche et d'une plaque de décubitus au sacrum. Le *shok* opératoire n'est donc pas considérable. La mortalité brute serait d'après nos données de 6 % ; c'est fort peu, si l'on songe que les patients se présentent en général dans des conditions très défavorables de résistance, après des traumatismes

graves, après des broiements ou avec des gangrènes, des suppurations de longue durée, etc. Plusieurs opérateurs peuvent, du reste, avancer des séries qui ne comptent aucun décès. Citons, par exemple : Helferich avec 12 cas, Trendelenburg, von Bruns et Roux, de Lausanne, chacun avec 9 cas[1] et Sczypiorski avec 8 cas. Ried a publié 10 cas personnels, les trois premiers datent d'avant 1880 et ont fourni trois décès ; les sept autres, qui ont donné sept succès à la suite, sont postérieurs à cette date.

Le but principal du Gritti n'est pas encore atteint du fait que les opérés guérissent, mais on doit exiger de cette intervention un moignon capable de s'appuyer directement sur la prothèse. Sans cette qualité, l'amputation fémoro-rotulienne n'a plus sa raison d'être, aussi a-t-on cherché à montrer que le moignon obtenu n'a aucune des propriétés qu'on doit lui demander. On a objecté que la rotule ne se soude pas au fémur, que la peau qui recouvre la rotule supporte mal la pression, que la bourse séreuse prérotulienne s'enflamme et suppure par suite de l'appui direct du moignon sur la prothèse. Si ces trois reproches sont justifiés, le moignon de l'amputation fémoro-rotulienne est inutilisable, c'est une source d'ennuis et de souffrances pour ceux qui en sont malheureusement dotés et l'opération est justement condamnable.

L'inflammation de la bourse séreuse prérotulienne est un accident bien rare. Nous en connaissons trois cas, dont l'un observé par Ried, en 1884, un autre par Bohl, en 1892 ; dans tous les deux, la complication est survenue pendant la cicatrisation, elle ne peut donc pas être imputée à l'action de la prothèse et, la guérison achevée, la rotule a pu être utilisée comme point d'appui. Dans le troisième cas qui appartient à Engelbach, l'inflammation prérotulienne observée huit mois après l'intervention, a rapidement guéri et n'a pas empêché le patient d'utiliser de nouveau son moignon.

La peau qui recouvre la rotule se montre d'une qualité bien propre à jouer le rôle qu'on exige d'elle après un Gritti. Outre l'opéré bien connu de Ried, qui a travaillé rudement pendant sept ans avant d'avoir une ulcération du moignon, d'ailleurs rapidement guérie, nous avons assez de cas observés pendant longtemps pour donner un peu de jour sur ce point encore controversé. On trouvera dans le tableau annexé à cette étude des rensei-

[1] Auxquels on peut actuellement ajouter pour Roux un dixième succès.

gnements sur trente-trois moignons. Onze ont été revus entre trois et dix mois après l'intervention ; l'un présentait, après huit mois d'utilisation un léger hygroma prérotulien qui n'a pas eu de suites ; un autre était douloureux par-ci par-là au bout de dix mois, sans que la cause de la douleur pût imcomber à l'opération : le patient était porteur d'un carcinome des ganglions inguinaux. Onze autres moignons ont été l'objet d'investigations faites entre la première et la deuxième année ; neuf d'entre eux s'appuient directement et uniquement sur la rotule. Une seule fois, le patient souffre d'ulcérations ; c'est celui qui fait l'objet de notre observation VI et qui, à la suite de diverses circonstances malheureuses, a été doté d'une cicatrice terminale ; la ligne de sutures adhère encore sur une certaine étendue à la soudure osseuse fémoro-rotulienne ; un autre patient accuse de temps en temps un peu de douleur, mais ne porte pas d'ulcérations. Deux fois, les opérés se servent d'une prothèse à point d'appui ischiatique sans raison spéciale. Quatre opérés utilisent leur rotule pour s'appuyer sur la prothèse depuis deux ans, deux s'en servent depuis trois ans, sans avoir à signaler ni douleurs, ni ulcération.

Roux de Brignoles a un sujet opéré depuis cinq ans et un autre depuis quinze ans : tous deux marchent admirablement et sans douleur au moyen d'un appareil à pression terminale. Il n'y est nullement question d'ulcérations. Enfin, parmi les opérés de Roux, de Lausanne, nous voyons une femme âgée de quatre-vingt-deux ans et porteuse d'un Gritti depuis l'âge de soixante-quinze ans : pendant sept ans, elle s'est déclarée enchantée de son appareil, elle s'est promenée et a travaillé autant que son âge le lui permettait sans ressentir de douleur. La prothèse s'appuyait sur la rotule et n'était pas rembourrée. Ce n'est qu'à la fin de la septième année que des douleurs apparurent accompagnées d'une ulcération artificielle, due au mauvais état de l'appareil, qui n'a jamais subi la moindre réparation (Obs. IV).

Le sujet de l'observation III est opéré depuis huit ans ; il marche, il travaille avec un pilon qui presse sur l'extrémité du moignon ; la surface de la rotule est pourvue d'une exostose, et le patient se plaint de douleur seulement après une course trop longue ou des travaux trop pénibles, mais il n'a pas d'ulcération.

Tels sont les résultats fournis par l'examen de trente-trois moignons qui ont été utilisés et dont on a pu contrôler l'emploi. Nous avons laissé de côté à dessein ceux qui n'ont pas été munis

d'appareils et ceux qui étaient inutilisables du fait d'une faute opératoire ou d'une consolidation de la rotule dans une situation vicieuse. Nous voyons donc que la peau mise en contact avec la prothèse est d'une excellente qualité, puisque sur dix-neuf moignons revus après un emploi qui varie entre douze mois au minimum et quinze ans, il y a une seule fois des ulcérations de nature à gêner sérieusement l'emploi de la prothèse, dans un cas où cette éventualité eût pu être évitée. Nous regrettons de n'avoir pas trouvé de renseignements plus nombreux sur le résultat éloigné de l'utilisation du membre artificiel ; nous avons la conviction que si les observations eussent été plus communicatives sur ce point, nous aurions pu corroborer notre affirmation de l'excellence des téguments par des chiffres plus imposants et d'une valeur plus décisive. A ces dix-neuf cas, nous pouvons encore ajouter les cinq nouveaux dont Sczypiorski a entretenu la *Société de chirurgie* en juillet 1904, cas qui ont donné tous les cinq un résultat idéal et qui sont suivis depuis deux à cinq ans par l'opérateur.

Il importe, du reste, de ne pas oublier les excellents résultats que donne le martelage hâtif de tous les moignons sur leur utilisation comme support direct. Si la désarticulation en bénéficie autant que l'amputation de Gritti, elle conserve le désavantage de la réparation paresseuse des vastes surfaces cartilagineuses, surtout chez les adultes.

Une autre accusation non moins grave a été maintes fois formulée, c'est celle du défaut de soudure de la rotule, soit que cet os ne se soude pas du tout, soit qu'il se soude dans des conditions telles que le moignon est inutilisable. Nous avons un peu de peine à comprendre que des chirurgiens de l'époque actuelle puissent croire à l'absence de soudure de la rotule. Pourquoi cet os ne se souderait-il pas aussi bien qu'un autre, si on a soin d'éviter l'infection, si les deux surfaces cruentées sont bien en contact et si les lambeaux sont bien nourris? Les faits de la période préantiseptique ont contribué pour une large part à répandre l'opinion de l'absence de soudure, mais aujourd'hui l'obtention de la synostose est assurée ; il faut veiller à ce qu'elle se produise en bonne position et pour atteindre ce but nous avons à notre usage les différents modes de suture osseuse ou des parties molles fibro-périostiques, sans compter l'enclouement ou l'enchevillement. Les données que nous possédons montrent que pour les 133 cas à nous connus dans la période antiseptique,

pas une seule fois, l'absence de soudure fémoro-rotulienne n'est venue entraver l'utilisation du moignon. Au contraire, on a constaté de très bonne heure la synostose : Helferich a trouvé la rotule solidement fixée le seizième jour et à la fin de la troisième semaine, Albert a constaté la solidité de la fusion au bout de vingt-trois et de trente-trois jours, von Bruns la mentionne au vingt-cinquième, au vingt-huitième, au dix-neuvième et même au quatorzième jour, Bohl note la rotule comme solide le vingt-et-unième jour, Pluyette le quinzième jour et Roux, de Lausanne, constate au onzième jour que la rotule est déjà soudée, mais encore lâchement. Blum a noté le cal osseux après un mois. Bardeleben a eu l'occasion de pratiquer une autopsie treize jours après un Gritti : il a pu constater le début de la synostose. Les radiographies tirées peu aprés une intervention ne sont pas encore nombreuses ; Bardescu a vu par ce moyen la soudure osseuse au soixante-quatrième jour, Balacescu l'a vue aussi par la radiographie le soixante-dixième et le quarante-quatrième jour ; dans ces trois cas, la bande osseuse qui réunissait la rotule au fémur était encore claire, ce qui montre bien que le tissu nouveau était pauvre en sels calcaires.

L'accident qui est plus à redouter et qui a été constaté plus souvent que l'absence de soudure, c'est la synostose de la rotule en position vicieuse. Sur 153 cas que Balacescu a réunis et qui datent d'avant l'antisepsie, cette fâcheuse circonstance est mentionnée treize fois, et deux fois on signale une soudure de la rotule par un cal fibreux et lâche ; or, sur ces 153 cas, il faut déduire 71 décès et 49 cas dans lesquels le résultat opératoire n'est pas indiqué de façon à renseigner sur l'état de la rotule. Sur 33 cas qui restent, il y a donc une moyenne de 40 °/₀ au bilan de la soudure oblique de la rotule ; cela est simplement désastreux et ce chiffre parle éloquemment de la fâcheuse influence de la suppuration.

Dans la période antiseptique, la situation est tout autre : sept déplacements de la rotule sur cent trente-trois cas, tel est le compte. Dans deux cas de Kock, il y a eu suppuration, l'action du triceps se trouvait de ce fait singulièrement favorisée. Un opéré de Ried est tombé sur sa rotule dans un accès de delirium tremens, et quatre fois, il semble que le quadriceps doit être seul incriminé. Ainsi le sujet de l'observation V a guéri très simplement, quoiqu'on note un peu de rétention ; celui de l'observation III a eu sa rotule luxée au sixième jour, alors que la plaie

avait bon aspect ; on a dû la réappliquer en narcose ; aucun de ces deux malades n'avait fait de chute ou reçu de choc quelconque. Le cas d'Engelbach a fourni une luxation de la rotule, alors que la guérison avait lieu par première intention; l'opéré de Gorsky s'est guéri sans qu'on note de cause spéciale capable de produire le déplacement. Force est donc de conclure dans ces quatre cas à l'action du quadriceps comme agent unique de la luxation. Les deux opérés de Roux avaient subi l'enclouement et celui d'Engelbach avait un fil métallique de chaque côté de la rotule ; une couronne de sutures fibro-capsulo-périostiques, renforcée par la suture du ligament rotulien aux tendons de la face postérieure de la cuisse, ne compterait probablement pas ces accidents à son actif. Les renseignements sur le cas de Gorsky ne nous disent pas de quelle façon a été traitée la rotule.

Quant aux déplacements observés sous l'influence de la suppuration, nous ne nous y arrêterons guère ; l'état des opérés est alors à peu près celui des amputés de cuisse : l'appui direct est impossible, mais l'atrophie du quadriceps est moindre et le moignon est quand même plus puissant, surtout si l'on envisage que le moignon de l'amputation au tiers inférieur aurait pu suppurer aussi. Dans ce cas, si un Gritti ne vaut pas mieux qu'une amputation simple, il ne vaut en tout cas pas beaucoup moins et le résultat sera mauvais, quelle que soit l'intervention adoptée.

Un point qui nous a frappé, c'est qu'on a noté à maintes reprises du sphacèle des lambeaux. Il est vrai qu'il s'agit presque toujours de sphacèle des bords, souvent circonscrit et simplement cutané. Bardeleben en a eu quatre fois sur dix opérations, von Bruns deux fois sur neuf, Helferich deux fois sur douze, von Wahl une fois sur huit, Leonte et Bardescu une fois sur quatre, Balacescu une fois sur trois, Roux, de Lausanne, trois fois sur huit, tandis que Trendelenburg n'en a jamais observé avec neuf opérations. Au total, nous relevons chez ces divers chirurgiens 14 gangrènes partielles sur 67 interventions, soit une moyenne de 21 % ; c'est un chiffre considérable, mais ni la désarticulation du genou, ni l'amputation transcondylienne ne se présentent dans des conditions plus favorables pour la vitalité des lambeaux. Un opéré de Kœnig a présenté une gangrène massive du moignon, mais ce cas doit être mis à part, car il s'agissait d'un diabétique qui est mort de son diabète soixante-trois jours après l'opération.

Nous ne trouvons dans les différentes techniques employées aucune condition propre à expliquer cette nécrose; tous les modes de procéder comptent des insuccès. La méthode des sutures fibro-périosto-musculaires décrite par Roux de Brignoles, et déjà employée, avant que cet auteur l'ait publiée, par divers opérateurs, cette méthode seule ne compte pas encore de gangrène des lambeaux ; mais les faits sont en petit nombre et les renseignements obtenus ne sont pas complets ni explicites sur ce point, nous nous abstiendrons donc de comparaison. Cependant, il nous semble qu'en rapprochant les parties molles et les tranches osseuses mieux que tous les autres procédés, en comblant mieux les vides et en utilisant continuellement l'action musculaire du quadriceps et des muscles de la face postérieure, cette méthode met mieux à l'abri de l'infiltration et de la rétention, et par suite évite mieux la traction sur les sutures et le gonflement qui peuvent parfois contribuer à gêner la nutrition des lambeaux; le drainage ne doit être négligé en aucun cas.

Pour conclure notre exposé, nous nous bornerons à quelques remarques sur la valeur de l'opération de Gritti.

Il n'y a d'abord aucun doute qu'après un Gritti l'appui direct sur le moignon est la règle. Il n'y a comme exceptions que les quelques cas de soudure défectueuse de la rotule — 7 fois sur 133 opérations — et les cas peu nombreux où à la suite d'une faute opératoire ou de circonstances diverses et toujours évitables, la cicatrice est devenue terminale. Les hygromas de la bourse séreuse prérotulienne sont des plus rares, se guérissent et ne gênent pas sensiblement l'utilisation du moignon. Les ulcérations sont aussi exceptionnelles après une amputation fémoro-rotulienne convenablement exécutée; celle que nous connaissons est unique sur trente-sept moignons bien conformés ; elle est apparue au bout de sept ans et grâce à une prothèse dont l'état de délabrement peut être incriminé à juste titre (Obs. IV). Ces résultats sont stables, comme le prouvent les cas revus cinq, six, sept, huit et quinze ans après l'intervention (n°s 46, 63, 93, 94 et 105 du tableau) et d'autres revus entre une et quatre années après l'opération.

La rotule se soude toujours et presque toujours en bonne position, à la condition qu'elle soit convenablement maintenue par la suture métallique ou par une couronne de sutures à la soie ou au catgut fort qui comprendra les parties molles profondes et

sera soignée surtout à la partie postérieure. L'enclouement et l'enchevillement paraissent moins efficaces que la couronne de sutures et ont l'inconvénient d'exposer à des exostoses (Obs. III, radiographie) qui sont la source de douleurs et qui peuvent amener des ulcérations.

La forme du moignon est arrondie, la musculature s'atrophie peu ; cependant, si l'on n'a pas soin de fournir aux muscles de la face postérieure de nouvelles insertions en suturant leurs tendons au ligament rotulien, leur atrophie est beaucoup plus considérable que celle du quadriceps. A ce point de vue, la méthode des sutures fibro-périosto-musculaires donnera les meilleurs résultats.

L'amputation fémoro-rotulienne de Gritti ne doit pas être comparée à la désarticulation du genou ; les deux opérations diffèrent totalement dans leurs indications ; celles-ci se déduisent autant de l'état des condyles fémoraux que de l'état des parties molles. L'amputation au tiers inférieur ne soutient pas la comparaison avec celle de Gritti. Le moignon de l'amputation simple est impropre à s'appuyer directement sur une prothèse, il s'ulcère facilement, il s'atrophie fortement, et fréquemment il devient conique au sens physiologique et pathologique du mot.

Au point de vue de la gravité, le Gritti est une opération bénigne, qui sacrifie moins et qui n'est guère plus longue à exécuter que l'amputation ordinaire.

(A suivre).

Quelques considérations techniques à propos de trois cas d'opération césarienne conservatrice.

Par le Dr J. Bastian.

J'ai eu l'occasion de pratiquer trois fois l'opération césarienne conservatrice avec le même succès. Deux de ces observations ont été publiées dans cette *Revue*. La troisième est inédite. Elle date de deux mois à peine. Et, si je me refuse à la décrire aujourd'hui, malgré l'intérêt qu'elle présente, c'est que mon but est tout autre. Le titre de ce modeste travail n'en est-il pas un sûr garant? Il s'agit en effet de quelques points spéciaux de la technique opératoire dont, chemin faisant, j'ai pu apprécier toute l'importance et sur lesquels on me permettra d'attirer l'attention.

Pourquoi m'a-t-on dit fréquemment, opérez-vous avant le début du travail? Y trouvez-vous un avantage quelconque? C'est de cette première question que je vais tout d'abord m'occuper.

I. — *Faut-il opérer avant tout début de travail ou bien est-il préférable d'attendre que le travail soit commencé?*

En Allemagne Leopold, Olshausen, etc., etc., et plus récemment Everke sont partisans de l'intervention après le début du travail. Suivant les uns, il est nécessaire d'attendre que la parturiente « ait de fortes douleurs »; suivant les autres, que la dilatation de l'orifice utérin soit complète. A cette pratique, les auteurs reconnaissent généralement les trois avantages que voici : 1° l'enfant a plus de chances de survivre, étant à terme; 2° les contractions utérines assurent le retrait de l'utérus et préviennent le danger d'une hémorragie; 3° l'ouverture du col permet le facile écoulement des lochies par le vagin.

On ne peut soutenir sérieusement qu'un enfant né quelques jours avant le terme ait moins de chances de survie qu'un enfant né à terme. Et d'ailleurs, n'avons nous pas des procédés spéciaux qui permettent d'apprécier, dans des limites approximatives, cela va sans dire, le développement de la tête fœtale et par conséquent la date présumée de la gestation. Je trouve, dans la statistique de Bar, que tous les enfants étaient bien portants et ont vécu. Si quelques-uns ont atteint des poids inférieurs à la normale (2 k. 000-2 k. 080), il est juste d'ajouter qu'un enfant extrait par opération césarienne après le début du travail a pesé 2 k. 900. Pour ma part, dans ma pratique copiée sur celle que préconise Bar et dont il se fait un ardent défenseur, les résultats sont plus heureux et j'obtiens comme poids :

Premier enfant	4000 grammes
Second »	3350 »
Troisième »	3080 »

Cette objection donc, tirée de la prématurité du produit, n'a aucun fondement sérieux.

Il n'en est pas de même de la seconde : la crainte de l'atonie utérine au cours de l'opération. Dès 1887, puis en 1888, Bar publie deux observations dans lesquelles l'intervention pour avoir été prématurée n'a été entravée par aucune hémorragie grave. D'autres auteurs et non des moins sérieux opèrent avant tout début de travail et mettent en garde contre

cette pratique qui leur a réservé d'amères déception (Treub, Everke, etc., etc.).

La question est donc pendante, et c'est pour cela que je me permets de mettre sous les yeux en un tableau la statistique de Bar (résumée) et ma statistique personnelle. Au total 12 opérations césariennes pratiquées avant le début du travail sans le moindre accident au cours de l'intervention. (Voir tableaux p. 342-343.)

C'est à dessein que j'ai réuni à mes trois observations les neuf cas de Bar, à l'exclusion de toute autre statistique. En règle générale, il faut qu'une statistique soit homogène pour avoir quelque valeur scientifique. Cette homogénéité, la mienne la possède de ce fait que, dès ma première intervention, je me suis appliqué à suivre point par point la technique qu'a si brillamment exposée Bar dans ses « Leçons de pathologie obstétricale », et je n'ai pas eu lieu de m'en plaindre, bien au contraire. Aujourd'hui, plus au fait des opérations de ce genre, je ne m'égarerai pas davantage de cette ligne de conduite. C'est donc douze cas d'opérations césariennes faites avant tout début de travail que je verse présentement aux débats, et dans lesquels aucune hémorragie ne s'est produite ni pendant ni après l'intervention. Pour être exact, Bar a observé un seul cas d'atonie légère, sans importance du reste. Pour ma part, je n'ai pas eu le moindre incident à noter.

La crainte de l'atonie utérine et partant de l'hémorragie qui en est la conséquence, me semble vaine. A ceux qui, ayant suivi notre pratique, mettent en garde contre elle, convient-il peut-être de répondre qu'ils doivent accuser leur technique des méfaits dont ils chargent volontiers le moment opératoire. Font-ils encore usage de la ligature élastique? Funeste habitude et souvent néfaste. Pourquoi encombrent-ils leur technique qui doit être aussi simple que possible de manœuvres tombées en désuétude et vieillottes? Je vais paraître paradoxal peut-être en disant que la crainte du sang provoque l'hémorragie ou tout au moins la favorise.

Une dernière objection que l'on a adressée à notre technique est de gêner l'écoulement des lochies. Voyons ce qu'elle a de fondé.

Dans les neuf cas de Bar, il n'est fait aucune mention de rétention des lochies ; je n'ai, quant à moi, rien à y ajouter. Je ferai remarquer cependant qu'il convient de drainer la cavité

Nos	Date Opérateur	Antécédents	Indications	Particularités opératoires	Suites	Enfant (Poids)
1	4 juillet 1886 BAR	5 grossesses antérieures.	Enorme enchondrome comblant toute l'excavation	Opérée avant le début du travail. Injection sous cutanée d'ergotinine. Ponction et incision de la paroi antérieure du corps utérin. Gros drain dans le col. 15 sutures du corps à la soie.	Temp. max. 38° le 4e jour. Injection intra-utérine par le drain.	2,770 gr. Bien port.
2	3 fév. 1888 BAR	Un avortement à 3 mois.	Bassin rachitique. PSP. = 6,5 cm.	Opération avant tout début de travail. Agrandissement de la plaie utérine vers le fond de l'organe. ***Légère atonie de l'utérus.*** Injection d'ergotinine. Gros drain dans le col. 11 sutures utérines.	Mort le 14e jour par peritonite.	Vivant
3	21 déc. 1890 BAR	Primipare.	Tumeur de l'excavation pelvienne.	Opération avant tout travail. Ergotinine. 8 sutures utérines.	Temp. max. 37°8	Bien port.
4	2 mai 1894 BAR	Primipare.	Bassin rachitique pseudo ostéomal. PSP. = 7,5 cm.	Avant tout début de travail. Ergotinine. Sutures utérines à la soie.	Normales.	2,300 gr.
5	16 juin 1896 BAR	Voir n° 4.	Idem.	Avant tout début de travail. Ergotinine. *Quelques adhérences lâches.* Ponction et incision à côté de la cicatrice. Tamponnement de l'utérus à la gaze iodoformée. Sutures à la soie.	Temp. max. 38°8	2,080 gr. Sorti en bon état.
6	23 juin 1896 BAR	2 opérations césariennes antérieures par Tarnier.	PSP. = 9,5 cm. Bassin rachitique pseudo ostéomaliaque.	Opéré avant tout début de travail. *Nombreuses adhérences.* Ergotinine. Ponction et incision de l'utérus à côté des cicatrices. Tamponnement à la gaze iodoformée. Sutures à la soie.	Temp. max. 38°2	2,400 gr. Bien port.
7	26 août 1896 BAR	Primipare.	Achondroplasie. PSP. = 6,5 cm.	Avant tout début de travail. Ergotinine. Tamponnement de la cavité utérine. Sutures à la soie.	Temp. max. 38°8 (vaginale)	2,300 gr.
8	14 juill. 1897 TISSIER.	Voir nos 4 et 5.	—	Avant tout début de travail. Extrême minceur de la paroi utérine.	Temp. max. 38°3	2,000 gr.

9	17 mars 1899 BAR	*Un accouchem. à terme et version, enfant mort-né.* Un accouc. prov. enfant mort-né.	PSP. = 9,5 cm.	Opération avant tout début de travail. Ergotinine. Tamponnement de l'utérus avec de la gaze iodoformée. 12 points de suture à la soie.	Temp. max. 37°3	3,000 gr.
10	24 janv. 1903 BASTIAN	Primipare.	Bassin à cyphose lombo-sacrée.	Opération avant tout début de travail. Injection d'ergotinine. Incision de la ligne blanche (2/3 au-dessus, 1/3 au-dessous de l'ombilic). Ponction et incision de la paroi antérieure et une partie du fond de l'utérus. Tamponnement intra-utérin à la gaze xéroformée. Sutures utérines à la soie. Surjet séro-séreuse par-dessus la ligne de suture. Stérilisation par section des trompes. Col utérin facilement perméable.	Temp. max. 37°9	4,000 gr. Sexe masc.
11	22 mars 1904 BASTIAN	Un accouchement à terme. Embryotomie céphalique.	Bassin rachitique. PPM. 6,5 cm.	Opérée avant tout début de travail. Injection d'ergotinine. Incision de la ligne blanche. Tamponnement de la matrice à la gaze xéroformée. Sutures utérines à la soie. Surjet séro-séreuse au catgut, suivant ma pratique. Ovaro-salpingectomie gauche au cours des manœuvres opératoires (l'incision utérine ayant été faite trop à gauche). Col perméable.	Temp. max. 37°2	3,350 gr. Sexe fém.
12	20 fév. 1905 BASTIAN	Voir n° 11.	Idem.	Opérée avant tout début de travail. Ergotinine. Incision à gauche de l'ancienne cicatrice. ***Pas trace d'adhérences péritonéales :*** la surface externe de la matrice est lisse partout. Ponction et incision de l'utérus à côté de la cicatrice qui est à peine visible. Paroi utérine amincie au niveau de l'ancienne cicatrice. Tamponnement de l'utérus à la gaze xéroformée. Sutures utérines à la soie. Surjet séro-séreuse au catgut. Section et cautérisation de la trompe droite. Laparectomie et adossement des muscles droits. Col perméable.	Temp. max. 37°2 Après le 17e jour petit abcès du sein Incision.	3,080 gr. Sexe fém.

utérine soit avec de la gaze iodoformée, soit avec de la gaze xéroformée. Je préfère la gaze xéroformée qui est moins toxique. Un des temps de la technique consiste, l'opération terminée, à attirer dans le vagin le chef de gaze qu'on a introduit aussi profondement que possible dans la cavité cervicale. Je n'ai jamais pour ma part rencontré de difficulté dans cette manœuvre et le col a toujours permis l'introduction facile d'un ou de plusieurs instruments. La gaze est retirée ensuite progressivement; le quatrième ou cinquième jour le dernier fragment est extrait.

Et maintenant y a-t-il des avantages à opérer avant tout début de travail? Parmi ces avantages dont quelques-uns ont été souvent cités : ceux, par exemple, d'éviter la rupture prématurée des membranes, la procidence du cordon, etc., etc., le plus sérieux à mon sens c'est de permettre à l'opérateur de se trouver dans les conditions d'une laparotomie aseptique [1]. J'entends par laparotomie aseptique une opération au cours de laquelle on ne rencontre ni pus, ni liquide septique quelconque. C'est la laparotomie pour fibrômes, par exemple (dont la mortalité ne s'élève même pas à 4 °/₀) dont les suites sont simples et la guérison rapide. C'est là certes un avantage qu'on ne saurait dédaigner.

II. — *Où et comment inciser l'utérus?* Je ne veux point m'attarder ici. Qu'il me suffise de dire que l'incision que j'ai pratiquée à l'exemple de Bar est une incision longitudinale comprenant une partie de la paroi antérieure de l'utérus et empiétant, suivant les besoins, plus ou moins sur le fond de l'organe. En cas de nouvelle opération césarienne, il est nécessaire de faire porter l'incision à côté de l'ancienne cicatrice. Le muscle utérin y est d'ordinaire aminci et la réunion, dans un tissu cicatriciel, présente quelque aléa. Plus rarement, on sera obligé d'opérer transversalement sur le fond. Pour moi, cette dernière incision doit être exceptionnelle.

Comment faut-il inciser l'utérus? Je le ponctionne sur place au bistouri sans m'inquiéter davantage du placenta ou d'un vaisseau; et, sur l'index comme conducteur, j'achève aux ciseaux la section qui sera aussi étendue que possible pour faciliter les manœuvres d'extraction. On rêve à entendre parler en

[1] BASTIAN. Bassin à cyphose lombo-sacrée. Enfant à terme. Opération césarienne conservatrice. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 21 septembre 1903.

pareil cas de forceps, de version ou d'autres interventions obstétricales. Un coup de ciseaux de plus vers le fond de l'organe et la difficulté est levée.

III. — *Quel est le meilleur procédé de suture utérine?* C'est à Saënger que l'on doit de suturer l'utérus. Et, si son procédé est tombé en désuétude parce que trop long et trop complexe, l'idée maîtresse en est restée.

Leopold fait usage de la suture à deux étages : l'un profond comprenant la séreuse et la musculature, l'autre superficiel, affrontant les deux bords de la séreuse (fig. 1). D'autres préfèrent la suture en masse ; ceux-ci recommandent d'éviter la muqueuse ; ceux-là la comprennent dans l'anse de leur fil. D'après Potoki, il est superflu de s'attarder aux dangers qui résulteraient du passage du fil dans la cavité utérine, parce que

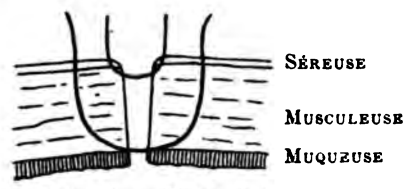


Fig. 1. — Suture à deux etages.

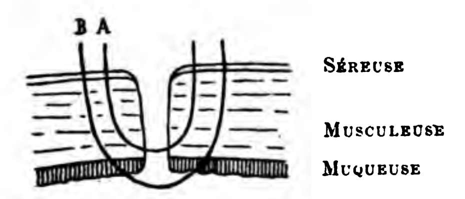


Fig 2. — A. Suture en masse n'intéressant pas la muqueuse.
B. Intéressant la muqueuse.

« la caduque embrassée par le fil, se trouve coupée par lui dès qu'on le noue ; le fil s'enfonce donc dans la musculature et reste isolé du milieu utérin » (fig. 2).

Le procédé que j'emploie pour la suture utérine est quelque peu différent des procédés que je viens d'énumérer. J'ai recours à la suture à deux étages avec une petite modification qui m'est personnelle.

Le plan profond, à la soie moyenne, intéresse la séreuse et la

musculature, celle-ci dans toute son épaisseur. Jusqu'à présent, j'ai respecté la muqueuse, mais je n'attache pas beaucoup d'importance à son intégrité. Le fil, chargé sur une aiguille quelconque, doit pénétrer à un centimètre de l'incision pour ressortir à égale distance du côté opposé; après quoi, on le lie et on le coupe très près du nœud. Les fils se succèdent de centimètre en centimètre jusqu'à la parfaite coaptation de la plaie. On ne saurait, en effet, mettre trop de soin à cette manœuvre, car c'est d'elle que dépend en grand partie la restauration du muscle utérin dans sa continuité et partant le retour de ses fonctions physiologiques.

A ce premier plan de sutures, j'ajoute pour ma part un second plan séro-séreuse. Et voici en quoi il consiste. Non pas en dedans, *mais par dessus* la première ligne de réunion à points séparés à la soie, je passe un surjet à la soie fine ou de préférence au catgut comprenant la séreuse et une très faible part de la musculeuse sous-jacente (fig. 3). L'avantage de ce procédé est de permettre une coaptation idéale de la séreuse viscé-

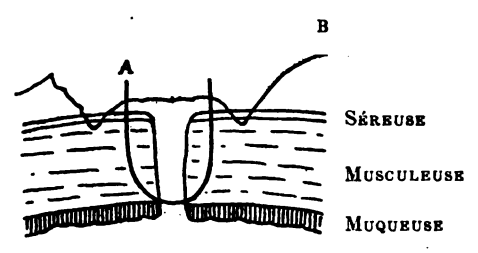


Fig. 3. — Suture à deux étages. — A. Suture en masse
B. Surjet séro-séreux par dessus la première ligne de suture à points séparés.

rale, une péritonisation parfaite des surfaces cruentées; d'où, résultat pratique, la possibilité d'éviter les adhérences précoces de l'utérus avec le péritoine pariétal ou les organes voisins. (Voir n° 12 du tableau).

Voilà ce que j'avais à dire sur quelques points spéciaux de la technique de l'opération césarienne. M'étendre davantage, sur ce chapitre, c'était rééditer ce qui a été écrit dans tous les traités d'obstétrique, ce que je ne voulais faire.

Contribution à l'étude de traitement des localisations les plus fréquentes de la blennorrhagie chez la femme.

Par le Dr Th. Perrin, à Lausanne.

C'est après avoir obtenu dans près de trente cas de blennorrhagie chez la femme des résultats identiques et très satisfaisants, que je me permets de présenter à mes confrères une modification aux traitements usités jusqu'ici dans les cas de gonococcie du tractus génital et des voies urinaires chez la femme. Je dois d'avoir pu observer un certain nombre des faits que je rapporte à l'obligeance de M. le Dr Rossier, professeur d'obstétrique à l'Université de Lausanne; je le remercie ici de son précieux concours qui m'a permis d'arriver en un temps relativement court à faire un nombre d'expériences qui me paraît suffisant pour prouver l'utilité réelle des petits instruments que je recommande et dont l'emploi me paraît modifier utilement la thérapeutique courante. Ces modifications m'ont en tout cas permis de raccourcir considérablement la durée ordinaire du traitement de la maladie. Elles ne concernent que les cas, d'ailleurs heureusement de beaucoup les plus fréquents, où la blennorrhagie ne s'étend pas au péritoine et s'arrête à l'entrée des trompes.

Je considérerai comme en dehors de ce travail l'oophorite, la salpingite et la pelvipéritonite gonorrhéiques. Restent plusieurs localisations plus bénignes, mais toutes réputées difficiles à guérir et rebelles à tout traitement : 1° l'urétrite, 2° l'endométrite du col, 3° la bartholinite, 4° l'endométrite du corps, et 5° la vaginite gonorrhéïque. Je cite ces localisations dans l'ordre où les divers organes sont atteints le plus souvent par le gonocoque.

D'après mes observations, la marche de l'infection se présenterait, au point de vue chronologique, dans l'ordre suivant : cervicite, vaginite (souvent passagère), vulvite, bartholinite et urétrite. Cette dernière, assez variable, quant à l'époque de son début, se manifeste tantôt de suite après l'infection, de concert avec la cervicite, le col étant presque toujours le premier point atteint, tantôt plus tard consécutivement à une vaginite à marche postéro-antérieure.

Quant à l'organe qui serait le siège le plus persistant du

gonocoque, ce serait selon les uns l'urètre (glandes périurétrales) qui viendrait en première ligne, puis le col utérin, puis les glandes de Bartholin ; selon les autres, ce serait le col qui serait le siège des gonorrhées latentes de longue haleine.

Quoiqu'il en soit, si nous laissons de côté la vaginite et la cystite à gonocoques, qui d'habitude guérissent facilement, toutes les localisations mentionnées présentent au point de vue technique de grandes difficultés pour la thérapeutique.

Urétrite. — Quelles sont, jusqu'à présent, nos ressources pour le traitement de cette affection :

a) *Injections*. Si excellents que soient les résultats obtenus par elles chez l'homme, elles n'en sont pas moins très insuffisantes chez la femme. Comme, chez cette dernière, nous n'avons pas la possibilité de maintenir le liquide injecté un certain temps en contact avec la muqueuse urétrale, et que, lors de l'injection, une partie du liquide se déverse dans la vessie, tandis que l'autre partie s'échappe dès que la seringue est enlevée, le médicament ne peut agir qu'à l'instant précis de son passage à travers l'urètre, ce qui est insuffisant pour que son action antiseptique puisse se manifester utilement.

b) *Bougies médicamenteuses*. Elles se laissent assez bien maintenir en place, à condition d'être fixées jusqu'au moment où elles ont commencé à se fondre, mais se prêtent-elles réellement, de façon certaine, à l'action du médicament dont le beurre de cacao est le véhicule d'usage? J'ai, pour ma part, vu plusieurs urétrites traitées par les bougies durer un temps inadmissible, sans en être même atténuées. Je n'ai jamais vu un cas guérir définitivement par ce seul moyen.

Pour mon compte, je ne me sers plus dans aucun cas de bougies médicamenteuses. J'ai, en effet, eu l'occasion de constater par l'endoscope que, si par fois le médicament contenu dans la bougie aurait pu agir efficacement, le beurre de cacao, lui, agit toujours dans un sens diamétralement opposé à nos intentions. Il forme sur la muqueuse un enduit huileux qui empêche le médicament d'entrer en rapport intime et suffisant avec la muqueuse malade. En outre, ce qui est plus important, il s'oppose ainsi à l'écoulement des produits pathologiques occasionnant la *Sekretretention* des Allemands.

Dans un cas d'urétrite bulbaire très atténuée, presque guérie, chez un homme qui, pour une raison quelconque, ne pouvait facilement continuer un autre traitement, j'avais ordonné des

bougies au protargol. Le malade avait appris à se les introduire dans le bulbe. Dès ce moment, j'observai un arrêt complet dans la marche de la guérison : sécrétion plus abondante, réapparition journalière de gonocoques beaucoup plus nombreux dans la sécrétion. Un examen à l'endoscope fut fait dans le but de me renseigner sur la cause de cette aggravation. Je constatai la présence de nombreuses taches blanchâtres, d'aspect lichenoïde, dispersée sur la muqueuse urétrale, surtout sur la ligne médiane supérieure. Ces taches s'enlevaient facilement avec un tampon de ouate, et laissaient apparaître l'ouverture d'un follicule de Morgagni à bords rouges et gonflés ; souvent il s'échappait de celui-ci une goutte de pus riche en gonocoques. Il est évident que ces taches étaient formées par le pus qui cherchait à s'échapper des follicules et qui était maintenu par le corps gras (beurre de cacao) entre l'enduit huileux et la muqueuse.

c) *Badigeonnages*. Assez pénibles pour la malade pendant la période aiguë, ils donneraient peut-être de meilleurs résultats s'ils pouvaient être répétés très souvent, plusieurs fois dans la même journée, ce qui n'est pas possible, soit à cause de l'irritation que provoqueraient des badigeonnages trop fréquents et qui forcerait bientôt à arrêter le traitement, soit à cause de la difficulté de voir une malade plusieurs fois par jour.

d) *Tamponnements*. Ils me paraissent devoir être déconseillés pour les mêmes motifs.

J'ai donc cherché un traitement plus rationnel et facile à appliquer. Je crois avoir trouvé un instrument permettant de se rapprocher assez du but projeté, pour que je me croie autorisé à le proposer.

Cet instrument [1] consiste en une tige porte-coton creuse, en argent, de 10 cm. de longueur, munie de nombreux petits trous latéraux dispersés sur sa partie moyenne. Elle est fermée à son extrémité interne, son extrémité externe étant un peu évasée pour recevoir l'embout d'une seringue. Cette tige est placée à l'intérieur d'un petit tube en argent de la grosseur d'une sonde urétrale n° 20 à 22 Charrière. Elle est entourée dans toute sa longueur de coton imbibé avec la solution médicamenteuse. Placée à l'intérieur de son tube protecteur, elle est, grâce à ce

[1] Il se fabrique chez M. O. Schorrer, fabricant d'instruments chirurgicaux à Bienne, Suisse.

tube, facile à introduire dans l'urètre. Ceci fait, le tube est retiré, tandis que le tampon reste en place. Avec une seringue *ad hoc* le tampon est imbibé à nouveau par l'intermédiaire de la tige sur laquelle il est fixé. De cette façon le tampon gonflé établit un contact intime entre le médicament et toutes les parties de la muqueuse et ce contact peut être maintenu un temps indéterminé.

Les résultats obtenus dans 28 cas, dont nous donnons plus loin quelques-unes des observations, ont été les suivants :

Durée moyenne du traitement jusqu'à la guérison complète : 10 jours ; le cas le plus court ayant demandé 5 jours, le plus long 16 jours. En général, 16 à 20 applications ont suffi pour amener la guérison définitive. Les applications étaient faites dans bien des cas une fois par jour, souvent deux fois. Même dans les cas suraigus, tous les symptômes subjectifs avaient disparu dès le troisième jour.

Dans les quelques cas, moins fréquents à ce qu'il me paraît que ne le disent certains auteurs, où les glandes périurétrales (follicules de Skene) ou quelques culs de sac glandulaires à l'intérieur du méat participent au processus inflammatoire, et servent de repaire au gonocoque, que le médicament ne peut alors atteindre, l'électrocautère combiné au besoin à l'endoscopie mène rapidement au but. Grâce à l'anesthésie locale rien n'empêche de se servir de ce dernier moyen.

Un point important qui mérite d'être pris en considération, c'est que *ce traitement n'est nullement douloureux;* il est très bien supporté, et même dans des cas aigus avec sécrétion sanguinolente, tous les symptômes subjectifs disparaissent au bout de trois ou quatre jours.

Dans quelques cas, ce traitement dut être combiné avec quelques dilatations au dilatateur de Kollmann ; dans deux cas, des condylomes siègeant au méat et jusque dans l'intérieur de l'urètre demandèrent une intervention spéciale.

Endométrite cervicale. — Le col utérin, avec ses nombreuses glandes, est certainement le siège de prédilection de la gonococcie latente et chronique chez la femme. C'est là que le gonocoque trouve moyen de persister pendant des mois et des années ; c'est là aussi qu'il produit le moins de manifestations, et permet à un grand nombre de femmes de se croire indemnes ou guéries, tandis qu'elles sont exposées, soit à la suite d'un accouchement, soit sous l'action de quelque autre

influence nocive portant sur le col, aux plus graves désordres.

Les traitements préconisés contre l'endométrite cervicale prouvent, par leur multiplicité et leur variabilité même, leur insuffisance et le besoin ressenti par les auteurs de trouver mieux. Badigeonnages, tamponnements, injections médicamenteuses les plus variées ont été recommandés. La levure de bière, le formol, les sels d'argent, la teinture d'iode ont donné des résultats plus ou moins satisfaisants, mais tous ces moyens impliquent un traitement de plusieurs semaines.

C'est certainement le tamponnement avec de la ouate imbibée du liquide choisi qui donne le plus de chances d'obtenir un contact assez intime entre la muqueuse malade et le médicament. En outre, il permet un contact assez long pour que l'activité thérapeutique ait le temps de s'exercer d'une façon complète, mais il présente un gros inconvénient. La ouate imbibée poussée avec force dans un canal étroit se tasse et ne pénètre pas au fond; en tout cas le liquide dont elle est imbibée est exprimé et, une fois en place, le tampon est presque sec.

C'est à cet inconvénient que j'ai cherché à remédier. Je crois y être arrivé avec un petit instrument d'un emploi fort simple :

Une petite canule[1] *fermée d'un côté, légèrement evasée de l'autre* pour permettre l'adaptation d'une seringue, *est perforée de petits trous latéraux.*

Pour le col, la longueur de la canule en est de 5 cm., de 7 pour le corps. Cette canule, munie d'un tampon imbibé de protargol, est introduite dans le col, et une fois placée elle est imbibée à nouveau au moyen d'une seringue *ad hoc;* elle est maintenue en place par un tampon vaginal et reste à demeure pendant quinze à vingt minutes.

Dans tous les cas où il a été possible d'appliquer ce traitement deux fois par jour, la guérison a été obtenue en moins de vingt jours; sur 28 cas traités jusqu'à présent, la durée du traitement n'a jamais dépassé dix semaines, et dans plusieurs cas il s'agissait de multipares avec complications d'autre nature.

Endométrite du corps. — Une fois que le processus inflammatoire a dépassé le canal cervical, l'introduction de nos agents thérapeutiques rencontre une nouvelle difficulté qui

[1] Instrument fabriqué par M. O. Schorrer, à Bienne, Suisse,

tient à la forme même de la cavité utérine. Nous n'avons aucune certitude d'atteindre réellement la muqueuse utérine sur toute sa surface, soit avec une sonde ordinaire, soit avec le porte-ouate, soit même avec la sonde de Braun ou avec celle à à double courant de Fritsch-Bozemann, de petit calibre; Fehling a démontré nettement que ce dernier instrument ne remplissait pas ce but.

Je dois à l'initiative de M. le prof. Rossier, l'excellente idée de me servir précisément du procédé de Fehling pour prouver qu'il n'en est pas de même avec l'instrument que je me permets de recommander. Cet instrument est identique à celui que j'ai décrit précédemment; il est seulement plus long de 2 à 3 cm. et nécessairement recourbé comme le sont les instruments destinés à être portés à l'intérieur de la matrice.

Pour vérifier si, par son intermédiaire, le médicament entre réellement en rapport avec toute la surface de la muqueuse, nous avons procédé ainsi : Nous avons muni l'instrument d'un tampon de ouate imbibé de ferrocyanure de potassium et l'avons introduit, ainsi préparé, dans une matrice (pièce anatomique due à l'amabilité de M. Stilling). L'instrument étant en place, nous avons de nouveau avec une seringue imbibé la ouate d'une solution de chlorure ferrique. Toutes les parties touchées par ce mélange ont été colorées avec intensité au bleu de Prusse. La coloration portait en réalité sur toute la muqueuse, et après la coupe transversale de la matrice, cette muqueuse apparut teintée en bleu jusque dans ses plus fins replis.

Bartholinite. — Le seul traitement de la bartholinite parenchymateuse, appliqué jusqu'ici à ma connaissance, est l'extirpation de la glande ou les cautérisations profondes qui tendent au même but, la destruction du parenchyme malade.

En partant du point de vue que si la prostatite gonorrhéique de l'homme, en tant que parenchymateuse, peut être guérie par des massages (ce dont j'ai eu plusieurs centaines de fois la preuve), j'ai pensé que la bartholinite devait être curable par le même procédé. J'ai donc tenté le traitement de cette affection par des massages journaliers suivis d'applications au niveau des canaux excréteurs, c'est-à-dire dans les replis labiaux, d'ichthyol pur, ce médicament étant celui qui adhère relativement le plus facilement. Après cinq à six massages, la sécrétion devenait minimale, mais cette sécrétion, quoique

d'apparence normale, continuant à charrier des gonocoques et les autres localisations ayant eu entre les séances de massage le temps de guérir, je n'ai jamais eu la patience de pousser ce mode de traitement très loin. Je préférais, les gonocoques ayant disparu du col et de l'urètre, en finir rapidement aussi avec les canaux excréteurs de la glande de Bartholin.

Il est facile en pareil cas d'y arriver en une séance en suivant, après avoir fait une injection d'après la méthode de Schleich, le trajet de ces canaux avec l'électrocautère à partir des « maculae gonorrhoïcae » jusqu'à la glande même, en cautérisant largement dans la profondeur. Dans six cas où j'ai eu l'occasion de pratiquer cette méthode, il ne reparut pas de gonocoques dans la sécrétion.

Vaginite. — Généralement intense chez la fillette, moins importante chez la femme adulte, elle sera traitée par des lavages vaginaux pratiqués par la malade elle-même deux fois par jour.

Le choix du liquide à employer pour cela me paraît être assez important pour qu'il en soit dit deux mots. Ce liquide doit réunir tant de qualités que notre arsenal thérapeutique me paraît avoir jusqu'à ces derniers temps offert bien peu de ressources à cet égard. Il doit être en première ligne énergiquement parasiticide; il doit être inodore, ne pas tacher le linge, n'être pas ou être peu toxique et être bon marché.

C'est le *lysoforme* qui m'a paru le mieux satisfaire à toutes ces exigences. Je considère même cet agent comme une précieuse trouvaille précisément pour l'usage de la femme (malade ou saine). Ses qualités antiseptiques sont reconnues[1]. Son odeur est agréable; il n'irrite pas plus que le lysol à concentration égale, et de plus l'irritation des tissus qu'il produit lui (due au formol qu'il contient) est bien moins persistante. Il ne tache pas le linge, il n'est nullement toxique, il est un parfait désodorant et il est peu coûteux.

Le *vinaigre de bois* est utile par ses qualités astringentes.

Quant à la *levure de bière*, les statistiques publiées à son sujet ne sont pas très brillantes.

Dans les cas où le vagin profondément atteint (chez de très jeunes malades, et surtout chez les petites filles) demande une médication énergique, là, comme ailleurs, quand il s'agit de

[1] Voir à ce sujet : Galli-Valerio, *Therap. Monatsh.*, 1903, XVII, p. 452.

gonococcie, les *sels d'argent* surpasseront de beaucoup en valeur tout autre médicament. L'incompatibilité entre l'argent et la gonococcie est presque aussi prononcée qu'entre le mercure et la syphilis.

Marche du traitement. — Quant au temps propice pour le début du traitement local, en ce qui concerne l'urètre l'on ne peut commencer trop tôt. Dans plusieurs cas traités dès la période suraiguë, à un moment où la malade voyait du sang apparaître après la miction, les applications, un peu douloureuses les premières fois, n'en ont pas moins eu *de suite* un effet visiblement salutaire.

Quant au col, il me paraît prudent de se contenter, pendant trois ou quatre jours, de le nettoyer avec de légères injections allant jusqu'à l'orifice interne, et de ne commencer les tamponnements que lorsque l'inflammation est un peu calmée.

De même, *mutatis mutandis*, pour l'endométrite du corps.

Quand le museau de tanche est ulcéré, une cautérisation de toutes les parties malades accessibles au cautère, *dès le début* du traitement, m'a paru amener une guérison beaucoup plus rapide que lorsqu'on réserve cette intervention pour plus tard.

Considérations générales. — Si certains auteurs nient aussi catégoriquement la fréquence de l'urétrite chez la femme (Zeissl, 8 %; Lewin, 3,8 %; Sigmund, 50 %) celà provient, me paraît-il, uniquement d'une observation insuffisante et imparfaite.

L'épithélium de l'urètre féminin se prête en effet moins bien que celui de l'homme au développement du gonocoque, l'urétrite se guérit souvent spontanément, mais souvent aussi elle devient chronique, latente, et le gonocoque continue pendant un temps indéterminé à végéter sans plus donner lieu à aucune réaction inflammatoire, soit dans l'intérieur de l'urètre, soit dans les follicules intraurétraux du méat ou périurétraux (follicules de Skene). L'observateur qui se bornerait donc à diagnostiquer une urétrite gonorrhéique là où une goutte de sécrétion serait perceptible au méat urinaire aurait toutes les chances de laisser passer inaperçus grand nombre de cas de cette affection.

Il est vrai, non seulement pour l'urètre, mais en général pour toutes les localisations de la blennorrhagie latente chez la femme, qu'un diagnostic sûr n'est pas possible sans microscope.

Les flueurs blanches, par exemple, ne sont nullement un

symptôme indispensable de la blennorrhagie du col utérin. J'ai trouvé dans presque tous les cas où la blennorrhagie du mari m'avait engagé à exiger un examen de la femme, chez des sujets *ne présentant aucun symptôme frappant*, des gonocoques dans l'urètre et dans le col, sans qu'il y eut de sécrétion ni au méat, ni au col. C'est ainsi que je m'explique le fait que des femmes en possession de certificats de santé tout récents, transmettent néanmoins très fréquemment la blennorrhagie. Je n'ai vu pas moins de 11 cas de blennorrhagie dans ces six derniers mois, provenant de maisons de tolérance, par conséquent de femmes soumises à de fréquents examens périodiques et consciencieux, mais uniquement macroscopiques.

Pour tout examen de femme suspecte de blennorrhagie, nous procédons de la façon suivante :

1° Nous constatons par l'examen des organes génitaux externes, s'il y a vulvite, si les orifices des glandes de Bartholin sont enflammés (maculae gonorrhoïcae), etc., si la glande elle-même est perceptible au palper. Nous nous assurons si par le massage de l'urètre d'arrière en avant, une goutte perle au méat, et si les glandes périurétrales et les cryptes muqueux du méat sont enflammés.

2° A l'aide du spéculum, nous voyons s'il y a sécrétion au col et de quelle nature est cette sécrétion. En retirant le spéculum, un examen attentif des parois vaginales nous renseigne sur l'état du vagin.

Nous procédons ensuite à l'examen microscopique. A cet effet, nous grattons légèrement avec une anse de platine la muqueuse urétrale et, au besoin, la muqueuse du col.

Je n'insiste pas sur les symptômes variés ni sur les différentes façons dont évolue la gonorrhée chez la femme ; je ne parlerai pas non plus des complications génitales internes qui ne s'ajoutent que trop fréquemment aux affections mentionnées plus haut. Tout cela est mieux décrit que je ne saurais le faire et énuméré d'une façon claire et précise par M. le prof. Rossier dans le traité de M. le prof. Dind ; « La blennorrhagie et ses complications » paru en 1902.

J'insiste uniquement sur la nécessité de ne jamais se contenter d'un examen macroscopique quand il s'agit de diagnostiquer une blennorrhagie chez une femme.

Cette affection joue un rôle si important dans la famille qu'elle mérite toute l'attention du praticien. Si une mère en est

atteinte, il est rare que tôt ou tard ses fillettes en bas âge ne le soient pas aussi, et il est inutile d'insister sur la gravité du fait ; on sait assez combien est difficile et long le traitement de la maladie chez les petites filles et, comme le dit avec raison Noeggerath, combien de femmes doivent à une ancienne blennorrhagie méconnue ou négligée, la perte de leur santé à tout jamais, et une vie de souffrances.

Je rapporte en terminant quelques unes de mes observations :

OBS. XXI. -- **Nullipare, 21 ans.** Aspect très débilité. Tuberculose pulmonaire avancée. Blennorrhagie aiguë datant de quinze jours. Se présente à la consultation le 17 mars.

Anamnèse : Après une incubation de trois jours, forte sensation de brûlure en urinant. Parties génitales externes tuméfiées et douloureuses. Flueurs blanches abondantes.

Examen : Vulve uniformément rouge et enflammée. Urètre siège d'une suppuration abondante présentant au *microscope* des gonocoques en masse. Vessie douloureuse à la palpation ; miction fréquente ; urine sanguinolente, ses deux portions sont troubles, pus et gonocoques dans le sédiment. Glandes de Bartholin tuméfiées; le massage des deux côtés en fait sortir un pus crémeux abondant renfermant des gonocoques en masse. Utérus : col ulcéré donnant issue à du pus glaireux (glandes du col) et à du pus liquide (cavité utérine) renfermant l'un et l'autre des gonocoques. Vagin légèrement rouge et ulcéré.

Traitement : Le 18 mars, tamponnement deux fois par jour de l'urètre, du col et du corps utérin. Lavages de la vessie au protargol 1 %, du vagin au permanganate de potasse. Massage des glandes de Bartholin des deux côtés.

Le 28, l'urètre ne donne plus de pus, des examens microscopiques réitérés n'y décèlent plus de gonocoques non plus que dans l'urine. Les glandes de Bartholin ne donnent plus au massage qu'un liquide muqueux, mais celui-ci renferme encore des deux côtés des gonocoques. Le col sécrète moins, il reste presque sec d'une séance de traitement à l'autre.

Le 15 avril le col parait guéri, pas de gonocoques dans la préparation microscopique ; ceux-ci sont encore très nombreux dans la sécrétion des glandes de Bartholin ; pour en finir avec cette dernière localisation, les autres étant guéries : injection de liquide de Schleich et cautérisation pro fonde en suivant autant que possible la direction des canaux excréteurs.

Dès le 16, interruption du traitement.

Le 19, examen général de contrôle : Plus de gonocoques nulle part.

Le 22, nouvel examen : Guérison de la blennorrhagie.

OBS. XXII. — Nullipare, 28 ans. Infection gonococcique datant de quinze jours.

Anamnèse : Après incubation de quatre jours, sensation de brûlure en urinant. *Pas d'autres symptômes.*

Examen le 12 février : Rien de frappant à l'examen macroscopique. Suppuration très peu abondante au méat urinaire, peu de flueurs blanches. Vulve, vagin : Rien à mentionner. — *Speculum :* Bouchon de pus muqueux verdâtre dans le col ; *pas de pus liquide.* — *Microscope :* Gonocoques dans le pus de l'urètre et dans le pus du col. Les autres organes sont indemnes.

Traitement à partir du 13 février. La malade se fait journellement deux lavages vaginaux au lysoforme ; deux fois par jour tamponnements du col et de l'urètre.

Le 23, urètre indemne de gonocoques. Traitement du col interrompu à cause des règles.

Le 9 mars, reprise du traitement du col, continué jusqu'à cessation de toute suppuration le 22 mars.

Le 23, examen microscopique : Plus de gonocoques nulle part.

Le 27, examen de contrôle négatif.

Obs. XVIII. — Jeune nullipare. Infection gonorrhéique datant de six jours.

Anamnèse : Fortes douleurs depuis six jours en urinant. Mictions très fréquentes. Ténesme. Dernières gouttes d'urine fortement teintées de sang et petite hémorragie après la miction. *Pas d'autres symptômes.*

Examen le 9 avril : Rougeur et tuméfaction de la vulve. L'urètre déverse spontanément du pus fortement mélangé de sang. Vagin rouge non ulcéré. Urine trouble. Glande de Bartholin normale à droite, tuméfiée à gauche. Pus à l'intérieur du col. Examen microscopique : *Gonocoques partout* sauf dans la glande de Bartholin droite.

Traitement le 10 avril : Tamponnements de l'urètre et du col. Lavage de la vessie au protargol. Massage de la glande de Bartholin. La malade se fera matin et soir des lavages vaginaux chauds au lysoforme 1 % et prendra le soir un bain de siège à 38°.

Le 16, l'urètre paraît guéri ; les deux portions de l'urine sont claires. Le traitement de la vessie et de l'urètre est interrompu.

Le 21, le col paraît guéri. Injection provocatrice dans l'urètre et dans le col. Cautérisation de la glande de Bartholin (à la cocaïne).

Le 22, examen microscopique partout négatif.

Le 3 mai, examen de contrôle partout négatif.

Ces trois observations représentent en somme des cas identiques et typiques. Il est à remarquer que le cas qui a demandé le moins de temps à guérir était précisément le plus frais ; la malade lors du début du traitement *local* se trouvait dans la période *suraiguë*. Par conséquent, si les partisans de la mé-

thode classique avaient raison, le traitement local n'eût pas dû être entrepris avant une ou deux semaines, et à ce moment là la malade était guérie.

Il me paraît utile de faire remarquer qu'il ressort de ces observations que ces malades ne se plaignaient toutes que d'un seul symptôme : la sensation de brûlure lors de la miction. Une femme infectée sans que l'urètre participe à l'inflammation, ou sans que cet organe soit *très* douloureux, ne se doute donc jamais qu'elle est malade, et ne se soigne pas. Ce fait explique pourquoi l'ophtalmie des nouveau-nés est si fréquente, si redoutable et si redoutée.

Je ne veux pas allonger cet article en rapportant d'autres cas à peu près semblables ; j'en mentionnerai seulement encore quelques uns présentant quelques particularités spéciales :

Ainsi l'observasion XXVII concerne une fillette de 9 ans, dont le vagin présentait une des localisations les moins faciles à guérir, tandis que je n'ai vu chez aucune femme adulte le vagin participer à l'inflammation.

L'observation XXIX concerne une jeune femme qui présentait au bout de deux ans environ de maladie, des colonies de gonocoques virulentes dans différents organes et un énorme pyosalpinx. Elle guérit sans opération, et accoucha sans accident une année après sa guérison.

L'observation XXX, se rapporte à une jeune femme de 24 ans, chez laquelle la blennorrhagie n'atteint pas les annexes ; six mois après sa guérison, fausse couche de deux mois.

Obs. XXXIII. — Jeune femme de 24 ans. Endométrite du corps. Salpingite peu intense, ne donnant lieu à quelques manifestations douloureuses que lors de la menstruation. Les dernières règles coïncident avec le jour de l'examen de contrôle ; la malade ne présentait plus de gonocoques dans aucun organe depuis huit jours à peu près, et le traitement était déjà terminé depuis une semaine. Les règles étant douloureuses, je lui recommande le laudanum et des compresses chaudes.

Après sept jours les règles terminées, la fosse iliaque gauche restant très sensible, consultation avec un confrère qui constate un épaississement de la trompe gauche. Les cataplasmes sont remplacés par la vessie à glace. Soulagement sensible. Disparition des douleurs au bout de trois jours. La malade se lève, se considère comme guérie. Toutefois à la station debout, il lui paraît que quelque chose s'est raccourci dans son hypochondre gauche, elle a de la peine à se tenir bien droite.

Dix jours plus tard je suis appelé un matin, la malade a passé une

mauvaise nuit. Nausées. T. 36°,4. Bas ventre et fosses iliaques indolores à la pression. Rien d'anormal sauf un ballonnement intestinal prononcé. Malgré le traitement, cet état empire; le lendemain les douleurs n'ayant fait qu'augmenter, la malade rejetant tout ce qu'elle prend, le faciès devenant inquiétant toujours sans élévation de la température, je propose la laparotomie qui est acceptée par la famille et exécutée le même soir après consultation avec deux confrères.

Il s'agissait d'une bride formée par le grand épiplon, qui pendant la salpingite était venue se fixer sur la trompe enflammée, et s'était déchirée plus tard. Cette bride comprimait un paquet d'anses intestinales et l'obstruait complètement. La malade, n'ayant eu de vomissements fécaloïdes que le soir du second jour, c'est-à-dire après que l'intervention était déjà chose décidée, le diagnostic de cet ileus n'avait pas été fait[1].

RECUEIL DE FAITS

Triple pneumonie de la base gauche chez un garçon de dix ans.

Par le Dr H. Audeoud

Médecin de la Maison des Enfants malades

Observation présentée à la *Société médicale de Genève* le 5 avril 1905.

La pneumonie franche suivie à brève échéance d'une rechute intéressant la même partie du poumon n'est pas très rare chez l'enfant; plus souvent cependant c'est un autre lobe de l'organe qui est intéressé. L'étude en a été faite entre autres par Ziemssen, Concetti, Palier, Comby, Tordeus, etc. Mlle Kamensky, dans sa thèse consacrée à ce sujet (Paris 1899) conclut que les rechutes aggravent le pronostic de la pneumonie, en laissant le malade plus longtemps sous le coup de l'infection.

La pneumonie avec double rechute est plus rare; M. Comby, dans la seconde édition du grand *Traité des maladies de l'enfance* (t. III, p. 453), en cite un cas intéressant chez un garçon de 5 ans et demi dont le sommet droit fut atteint trois fois dans l'espace d'un mois. On trouverait sans doute d'autres observations analogues dans la littérature.

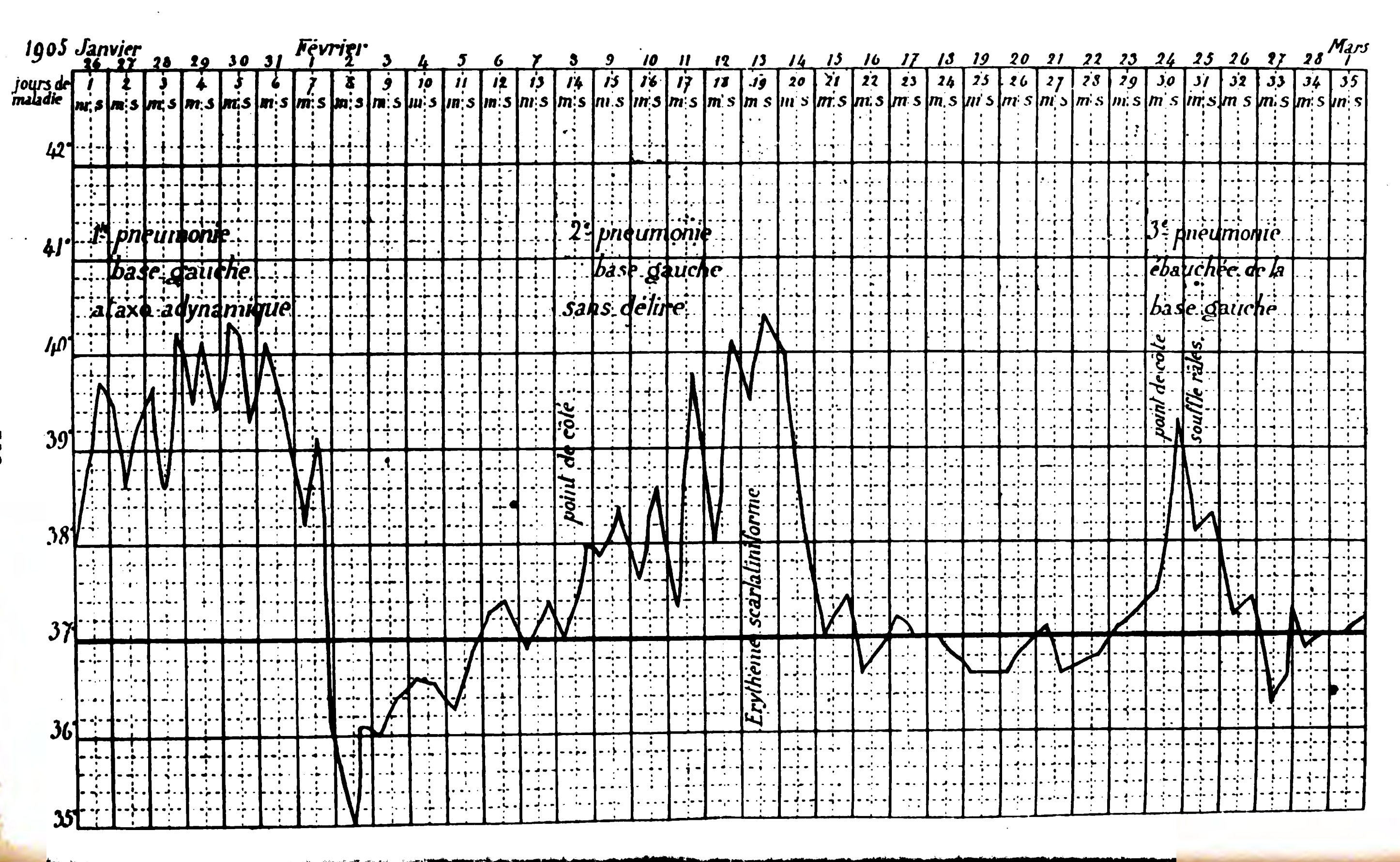
[1] L'observation de ce cas a paru *in extenso* dans le n° du 15 mai dernier du *Correspondenz-Blatt fur Schweizer Aerzte*.

Le tracé thermique ci-contre est tout à fait typique ; il concerne un garçon de 10 ans, habituellement bien portant, qui est pris subitement le 26 janvier 1905, après une partie de luge, d'un violent point de côté à gauche. Peu à peu se développent les signes d'une pneumonie franche de la base du poumon gauche ; nous constatons de la matité, des râles sous-crépitants fins, puis du souffle tubaire. La température oscille entre 38,6° et 40,3°, suivant la courbe classique. Une otite suppurée double complique la situation, mais la caractéristique de cette première atteinte est un délire continu du 1er au 7me jour, avec ataxo-adynamie intense, le malade voulant se lever et ayant constamment des hallucinations, de la vue surtout. Il ne s'alimente absolument pas, refusant même de boire malgré une forte fièvre, d'où fuligo assez marqué malgré l'hygiène de la bouche. La situation ne paraît pas sans gravité, heureusement le cœur va bien ; le pouls ne dépasse pas 120, la respiration 60 et l'urine ne contient pas d'albumine. Le traitement consiste en bains tièdes, maillots, cataplasmes sinapisés, ventouses sèches, limonade phosphorique, inhalations d'oxygène, hygiène générale et locale des voies respiratoires.

Du 6me au 8me jour crise, avec défervescence en deux fois, d'abord de 40,1° à 38,2°, puis de 39,3° à 35° ; malgré cette chute de plus de cinq degrés, il n'y a ni collapsus ni lipothymie comme on aurait pu le craindre à cause de l'état général. L'appétit revient rapidement et le malade s'alimente, heureusement pour lui, comme le montre la suite des évènements. Les signes physiques s'amendent le 9me jour, gros râles de retour et la perméabilité pulmonaire se rétablit. Le 14me jour nous constatons le matin quelques frottements pleuraux, mais le patient ayant eu six jours d'apyrexie semble hors d'affaire. Il n'en est rien.

Le soir même de ce 14me jour survient un point de côté et la température remonte en oscillations ascendantes ; tous les signes d'une nouvelle pneumonie se montrent au même endroit, matité, râles, souffle, etc. La fièvre progresse pendant six jours, ce qui représente depuis le 2 février une augmentation continue de la température pendant douze jours de 35° à 40,4° ; cela donne à la courbe une forme particulière qui contraste singulièrement avec le tracé de la première pneumonie. Au 6me jour de cette deuxième atteinte apparaît un érythème scarlatiniforme passager sur le tronc et les membres. La crise se fait bien du 6me au 8me jour ; la température tombe de 40,4° à 37° ; le 9me jour râles de retour, puis le souffle disparaît et tout rentre dans l'ordre. Cette deuxième pneumonie a évolué avec un excellent état général sans délire ni ataxo-adynamie.

Mais ce n'est pas la fin ; en effet le 24 février, après neuf jours d'intervalle, soit le 30me jour depuis le début, troisième pneumonie, de la base gauche, ébauchée seulement, il est vrai. La fièvre ne dure que deux jours, mais la maladie en compte quatre. Elle commence par un nouveau point de côté suivi de râles



1905 Janvier
Février
Mars
jours de maladie
42°
41°
40°
39°
38°
37°
36°
35°
1re pneumonie
base gauche
ataxo adynamique
2e pneumonie
base gauche
sans délire
3e pneumonie
ébauchée de la
base gauche
point de côté
Erythème scarlatiniforme
point de côte
souffle râles.

sous-crépitants fins et de souffle tulaire dans la même région que précédemment. Après la défervescence apparaissent des frottements pendant quelques jours, puis l'état du poumon se rétablit bien. L'état général s'est maintenu satisfaisant. Le garçon entre en convalescence définitive ; il est guéri le 8 mars, 42me jour de sa maladie.

Ainsi donc, contrairement à ce qui a lieu d'ordinaire dans les pneumonies à rechutes, ces trois atteintes ont eu une gravité décroissante : forme ataxo-dynamique pour la première, forme ordinaire de 7 jours pour la deuxième, forme ébauchée de 4 jours pour la troisième. Il semble qu'il est resté dans ce lobe inférieur gauche des pneumocoques en quantité suffisante pour rallumer l'incendie après 6 et 9 jours, mais d'autre part le terrain s'est montré de moins en moins favorable à leur culture et à la production de toxines.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE LA SUISSE ROMANDE

Séance du 12 janvier 1905 à la Maternité de Lausanne

Présidence de M. MURET

M. MURET lit une lettre de M. Beuttner, absent, proposant à la Société de s'occuper sans tarder de la question du *cancer utérin* dans le sens recommandé par le prof. Winter dans différentes publications.

M. BÉTRIX appuie d'autant plus cette proposition qu'il avait lui-même l'intention d'en faire une analogue. M. Winter s'est adressé aux médecins, aux sages-femmes et enfin au public par l'intermédiaire de la presse; ses publications sont très bien faites et peuvent servir de modèle dans ce genre. Ce sujet rentrant tout à fait dans la compétence de la Société, M. Bétrix propose de nommer une commission pour étudier cette question.

M. Auguste REVERDIN ne saisit pas bien l'utilité de faire intervenir la presse.

M. BÉTRIX : La chose n'est pas facile, en effet, mais après s'être adressé en premier lieu aux confrères et aux sage-femmes, on pourrait très bien s'adresser à tout le monde sous forme d'articles médicaux et attirer l'attention du public féminin sur l'intérêt qu'il y a à ne pas négliger certains symptômes précoces du cancer.

M. ROSSIER a toujours insisté, dans ses cours aux sages-femmes, sur l'importance de reconnaître le cancer le plus tôt possible.

M. *Rossier* est nommé rapporteur sur la manière dont la Société pourrait s'occuper de cette campagne.

M. Rossier présente deux accouchées de la maternité de Lausanne, toutes deux avec *bassin rétréci*.

1° Chez la première, il s'agit d'un bassin oblique-ovalaire d'origine inflammatoire du type en partie de Nægele, en partie de Robert. La malade présente des traces de très nombreuses fistules d'origine tuberculeuse. Les cuisses ne peuvent être écartées. Diamètres du bassin : épines iliaques 19 cm., crêtes 22,7, trochanters 30,1, conjugué externe 20. Le conjugué vrai ne pouvait être mesuré avec une certitude suffisante. Présentation pelvienne diagnostiquée par la palpation externe et la radiographie. Dès le début du travail écoulement des eaux et élévation de la température à 38,7, ce qui fait renoncer à l'opération césarienne projetée. Engagement lent du siège, puis extraction d'un enfant de 2270 gr.

2° Bassin plat généralement rétréci. Diamètres : 23, 27,4, 29,4, 17. Conjugué vrai 8. L'accouchement durait depuis 50 heures, lorsque la femme entra à la Maternité. Dilatation comme la paume de la main. Modification manuelle de la présentation pariétale. Dilatation lente. Bains. Le lendemain dilatation complète, mais peu d'engagement. On continue l'expectation en surveillant la vessie et le segment inférieur. Enfin, après 71 heures, accouchement spontané d'un enfant vivant de 3390 gr. Deux petites surfaces profondément nécrosées par compression des pariétaux.

Le Secrétaire : René Koenig.

Séance du 2 mars 1905 à la Maternité de Genève

Présidence de M. Muret.

Le Président fait savoir que la Société a été inscrite au Registre du Commerce de Genève.

M. Rossier introduit la question à l'ordre du jour : *Opportunité d'entreprendre une campagne contre le cancer utérin.* Il propose d'examiner l'une après l'autre les questions suivantes :

1° La lutte contre le carcinome utérin a-t-elle sa raison d'être dans notre pays ?

2° Les médecins, les sages-femmes, le public sont-ils suffisamment éclairés sur ce sujet ?

3° Pouvons-nous reconnaître le carcinome de l'utérus près de son début ?

4° Quel symptôme a le plus d'importance pour le diagnostic ?

5° Comment devons-nous juger de l'opérabilité du carcinome utérin ?

6° Quelle est la meilleure méthode opératoire ?

7° Quelles sont les mesures à proposer? Celles préconisées par M. Winter, par exemple, sont-elles applicables chez nous?

M. Rossier résume ce qui a été dit sur chacune de ces propositions durant ces dernières années et introduit ainsi la discussion pour laquelle il a réservé son opinion personnelle et ses chiffres de statistique.

M. Jentzer salue avec joie la proposition d'entrer en lutte avec le carcinome. Il ne croit pas les médecins et les sages-femmes suffisamment stylés et il est tout à fait d'avis de s'adresser au journaux.

M. Roux : Il faut commencer par élever le public, la sage-femme et le médecin. Le cancer de l'utérus a une position un peu spéciale par rapport aux autres cancers. Celui du sein qui est cependant très bien placé pour être découvert de bonne heure, est très mauvais. Le cancer de l'utérus est plus bénin, il hésite quelque peu à franchir les limites de l'utérus ainsi que le cancer de l'estomac celles du pylore. Le pessimisme régnant provient de ce qu'on opère généralement trop tard. Il faut effrayer les femmes. Même si les résultats sont décourageants, l'opération procure au moins une survie dans une sécurité trompeuse pouvant aller de deux à six ans ; c'est toujours cela.

M. Cordès estime la presse un moyen bien délicat et préfèrerait y substituer des conférences publiques organisées par la Société.

M. Andreaæ approuve la publication dans les journaux et propose de soumettre au public les conclusions des discussions de la Société pour montrer l'esprit qui anime ses membres.

Sur la proposition de M. Muret, le rapport de M. Rossier est discuté article par article.

M. Muret, à propos de l'article 1, croit, comme tout le monde, à l'opportunité d'une campagne, mais il se demande si on est pas injuste envers le médecin praticien. Le diagnostic au début est extraordinairement difficile. Il est possible que les choses soient différentes dans le canton de Vaud de ce qu'elles sont à Genève, mais à Lausanne, dans un seul des cas de cancer du col traité par M. Muret le médecin n'avait pas examiné. Là où le médecin pèche surtout, c'est dans le cancer du corps. Sur 79 cas d'hémorragie après la ménopause, M. Muret a vu 12 cancers du corps, 4 cas suspects, 8 cancers du col et 2 du vagin.

M. Rossier, à propos de l'article 2 comme de tous les autres, fait part de ses idées personnelles, qu'il a déposées dans un mémoire publié dans les *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique* et dans une conférence aux sages-femmes de Lausanne. Il insiste sur le rôle des sages-femmes dans les campagnes suisses.

M. Koenig a été lui-même à même de se rendre compte de l'importance des sages-femmes dans le canton de Berne. Il rappelle les conclusions d'un mémoire qu'il a publié en 1903 sur cette question du cancer. D'un côté il faut combattre le pessimisme des médecins, il faut les pénétrer de l'idée que le cancer pris au début, est curable. D'un autre côté, il faut agir sur les femmes, trop négligentes et trop portées à admettre des causes natu-

relles à toute émission de sang par les parties génitales. Il faut les presser de se faire examiner dès que surviennent des troubles de la sphère génitale.

M. Roux : Il faut éclairer les médecins aussi bien que les femmes. Ceux ci ne pourront se froisser. L'amorce la plus discrète serait la publication des comptes-rendus de la Société.

M. Andreæ : Il faut rassurer le public en lui démontrant la curabilité du cancer.

M. Buscarlet : Le plus grand ennemi, ce sera toujours le public, les clientes ne voulant pas se laisser examiner.

M. Jentzer : Les sages-femmes de Genève se trouvent dans des conditions spéciales. Nous n'avons aucun moyen d'action sur elles, et à Genève, nous ne pourrons agir que par le corps médical.

M. Bétrix a vu bien des femmes en plein cancer qui était soignées pour une « ulcération » par des sages-femmes. Les femmes pèchent par ignorance. Il faut les prévenir et de cette façon atténuer le mal que font les consultations des sages-femmes.

M. J.-L. Reverdin : Les sages-femmes doivent-elles ou ne doivent-elles pas faire de la gynécologie? A Genève, il existe une situation fâcheuse, il n'y a pas de règlement. Il y a cinq ans, une commission a été nommée pour étudier cette question, mais on n'en a jamais plus entendu parler.

M. Roux estime qu'on ferait déjà un grand pas en éliminant de la gynécologie le terme « ulcération ». La gynécologie n'a consisté que trop longtemps à introduire un spéculum dans le vagin et à appliquer sur le col des topiques variés.

M. Rossier, à propos de l'article 3 relatif au diagnostic, attire l'attention sur l'importance du curettage et de l'excision exploratrice.

M. Andreæ croit dangereux de pousser des confrères inexpérimentés à faire l'opération éventuellement risquée que peut être le curettage.

M. Beuttner croit ce danger facile à éviter si les médecins envoyaient leurs malades aux spécialistes.

M. Muret est de l'avis de M. Andreæ, d'autant plus que pour obtenir un résultat, il faut curetter assez profondément.

M. Jentzer, après avoir pris la défense de la gynécologie, déclare que les dangers du curettage sont de beaucoup diminués par l'anesthésie et par la méthode qu'il recommande toujours à sa clinique, du curettage « bimanuel ». Il n'a jamais été obligé de faire une excision exploratrice pour assurer le diagnostic.

M. Muret n'a fait d'excision exploratrice que 4 fois sur 50 cas.

La fin de la discussion est remise à la prochaine séance.

Le Secrétaire : René Koenig.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 8 avril à l'École de Médecine

Présidence de M. Auguste Dufour, président

50 membres présents.

MM. *Delachaux*, de Château-d'Oex, *Burnens*, de Cheseaux, et *Gaudin*, de Paris, sont reçus membres de la Société.

Le président rappelle le mémoire du Dr *Dumur*, de Chexbres, récemment décédé, qui était le doyen des médecins vaudois. L'assemblée se lève pour honorer la mémoire de ce confrère, dont la vie toute de bonté et de dévouement professionnel, s'imposait au respect de chacun.

Le président souhaite la bienvenue aux Drs *Molière*, de Lyon, et *Merzbacher*, de Strasbourg, qui assistent à la séance.

M. Dind présente un malade souffrant *d'érythème multiforme bulleux*. Le cas est particulièrement instructif et intéressant par la présence de lésions siégeant sur la muqueuse linguale et dont le diagnostic différentiel, n'étaient les lésions cutanées, serait difficile à faire avec l'hydrargyrisme et bien davantage encore avec la syphilis (plaques muqueuses).

M. Muret lit un travail intitulé : *Encore le carcinone de l'utérus.* (sera publié).

M. Roux, les chiffres de sa statistique hospitalière en mains, dit qu'un tiers des femmes atteintes de cancer de l'utérus qui arrivent à l'hôpital sont inopérables. C'est une proportion énorme, qui montre que chez nous il y a encore beaucoup à faire pour améliorer le sort de ces malades. L'initiative de M. Rossier mérite donc d'être encouragée.

M. Rossier indique les chiffres de la mortalité par cancer utérin d'après la statistique fédérale suisse.

M. Morax expose verbalement au nom de la Commission chargée d'étudier le *projet de Code pénal suisse*, les observations à présenter au point de vue médical. La Commission a eu le privilège d'être éclairée par M. Favez, juge fédéral, un des auteurs de la future loi, qui a bien voulu commenter pour elle, les articles se rapportant à la profession médicale.

Le premier point nouveau pour les médecins vaudois est celui qui concerne le *secret professionnel* (art. 108) inscrit dans la législation de plusieurs cantons suisses; ce secret n'est pas reconnu par la loi vaudoise.

M. Morax, établit tout d'abord la nécessité impérieuse, le devoir catégorique pour le médecin d'être fidèle à ce secret. Puis il démontre qu'il n'y a aucun intérêt pour le médecin à transformer cette obligation morale en une contrainte légale. Le secret médical imposé par la loi expose le médecin seul, et lui enlève toute liberté d'action. C'est lui qui a retardé les progrès de l'hygiène publique en France. La loi française condamne la révélation du secret médical, même lorsque le médecin agit dans l'intérêt de son client, ou sans intention de lui nuire.

La loi allemande est plus libérale, car l'autorisation donnée par le malade, délie le médecin du secret professionnel et lui permet soit de défendre son traitement, soit de démentir des faits erronés.

Le projet suisse est moins accablant que la loi française, car il fait une restriction importante en ajoutant le mot *indûment*, qui diminue la rigueur du secret.

La Commission estime que tout tort causé par la divulgation d'un secret étant puni par la loi, le public est suffisamment garanti contre le médecin. Elle demande donc la suppression de l'art. 108, ceci dans un but de protection sociale (syphilis, alcoolisme, tuberculose).

L'art. 108 est ainsi conçu : *Celui qui aura révélé indûment à autrui un fait que sa profession l'obligeait à tenir secret sera, en cas de plainte, puni de l'amende jusqu'à 10.000, ou de l'emprisonnement. Les deux peines pourront être cumulées.*

La discussion est ouverte sur les propositions de la Commission.

M. Gonin estime l'article peu clair et trouve qu'il n'introduit pas dans la loi le secret médical.

M. Bonjour aimerait savoir si l'article impose le secret professionnel, et si les médecins ont intérêt à le garder dans la loi. La majorité des auteurs qui se sont occupés de la question, se sont prononcés pour la suppression du secret professionnel.

M. Spengler est d'avis de laisser subsister l'article.

M. Roux le trouve inutile, il en voit d'autres qui nous protègent suffisamment.

M. Morax dit que la Commission, en demandant la suppression de l'article 108, demande simplement que le médecin rentre dans le droit commun.

M. Jaunin estime que l'article réalise un progrès. La loi vaudoise en matière de diffamation n'autorise pas la preuve ; il est donc bon que les citoyens soient protégés contre le médecin. Le médecin est protégé à son tour par le mot *indûment*.

M. Taillens est d'avis de supprimer l'article.

M. Krafft fait remarquer que la loi qu'on veut nous imposer est une loi d'exception et que les médecins vaudois se sont fort bien trouvés jusqu'ici de ne pas voir figurer le secret professionnel dans le Code. Il insiste pour que l'on supprime l'article.

M. Herzen abonde dans le sens de MM. Taillens et Krafft.

M. Dind propose de demander à M. le juge fédéral Favez, d'assister à une de nos séances, pour discuter avec lui l'article tant incriminé. Il trouve la discussion incohérente, et se déclare insuffisamment renseigné pour prendre part à la votation.

M. Krafft répond que c'est « aux médecins » que l'on demande leur opinion ; il ne voit pas ce que nous gagnerions à entendre celle d'un juriste.

M. Morax insiste pour qu'une votation intervienne ce soir, car on

attend notre réponse à Berne. Il rappelle que M. Favez a déjà été entendu par la Commission, et que le juriste se place à un point de vue différent de celui du médecin.

M. Schrantz demande ce que M. Favez a répondu aux arguments de la Commission.

M. Krafft répond que M. Favez s'est borné à faire une conférence, mais qu'aucune discussion n'a eu lieu.

M. Jaunin est d'avis que si la loi est une loi d'exception, le médecin est dans une situation tellement exceptionnelle, qu'il peut la supporter.

M. Rossier propose le renvoi de la discussion à une séance extraordinaire, à laquelle on convoquerait M. Favez.

M. Roux est d'accord pour supprimer l'article qui ne précise rien. Au surplus, il ne voit l'utilité du secret professionnel, que pour permettre au médecin de se défendre contre les juges. Il ne voit pas la nécessité d'entendre M. Favez, et fait remarquer que pour une fois que l'on nous demande notre opinion sur une question professionnelle, nous devons saisir l'occasion d'y répondre sans nous laisser influencer par les considérations d'un juge.

M. Félix : Le mot *indûment* est le pivot de l'article. Il serait utile de savoir la signification que les juristes donnent à ce mot.

MM. Morax, Roux, Dind, Krafft et Bonjour prennent encore la parole sans apporter d'éléments nouveaux à la discussion, qui devient confuse.

Le président, pour clore le débat, met aux voix la suppression du rétablissement du secret professionnel tel que le voudrait l'art. 108 de l'avant-projet du Code pénal fédéral.

Par 23 voix contre 8, la Société émet le vœu que l'art. 108 soit supprimé.

M. Morax mentionne ensuite d'autres articles du futur Code pénal. L'article 104 concernant la dénonciation des délits, se retrouve dans toutes les législations. Il pourrait être modifié par l'adjonction des mots suivants : « Ne sera pas puni si des *relations civiles ou professionnelles* avec... »

La conduite du médecin n'est pas facile à tracer en cas de délit. Ainsi dans un avortement le médecin gardera le secret à sa cliente ; il ne dénoncera l'avorteur ou l'avorteuse qu'avec le consentement de l'opérée, ou lorsque l'action juridique ne peut avoir aucun dommage pour elle.

L'article 64 du projet exposerait les gynécologues s'il n'était pas modifié par l'adjonction, après manœuvres abortives, des mots : *non justifiées par des raisons d'ordre médical.*

La Commission demande la suppression de l'art. 118 qui facilite le chantage.

Elle demande un changement de rédaction à l'article 143, concernant les maladies offrant un danger général ; le mot *dangereux* serait supprimé et on écrirait : *maladies contagieuses ou épidémiques*. On pourrait faire rentrer dans cette rubrique les maladies vénériennes (syphilis, chancre

mon, blennorrhagie) et y faire rentrer l'art. 76 qui soulève des protestations et qui cependant est une heureuse innovation. Cette disposition législative protègera la santé publique. C'est le premier pas vers la réglementation qui autorise l'examen de l'homme et de la femme publique.

Le rapporteur passe en revue les articles nouveaux favorables à l'hygiène. La jeune fille est protégée par la loi jusqu'à 16 ans. La Commission n'appuie pas les réclamations de la Société des femmes suisses qui désirent que l'âge de cette protection soit portée à 20 ans (âge de majorité) ou à 18 ans (âge du mariage des femmes).

M. Muret montre par des exemples, combien il est illogique de déclarer une jeune fille responsable de ses actes à 16 ans seulement, si elle ne peut se marier qu'à 18 ans.

M. Jaunin trouve l'article parfait et espère qu'on le maintiendra tel quel dans la loi.

Le Secrétaire : Dr Aug. Lassueur

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 9 mars 1905 à l'Hôpital Cantonal

Présidence de M. Gautier, président.

31 membres présents, 2 étrangers.

M. Andreæ demande que la Société délègue un médecin chargé de faire un rapport dans un prochaine séance sur l'*épidémie de rubéole* qui sévit actuellement à Genève.

M. *H. Audeoud* est chargé d'introduire ce sujet.

M. Long présente deux malades atteints d'*atrophie musculaire* :

Le premier est un gendarme, âgé de 24 ans, très robuste, qui, sans aucun prodrome ni traumatisme antérieur, s'est aperçu à son réveil le 29 janvier dernier qu'il ne levait que très difficilement son bras droit. Depuis lors cet état parétique est resté stationnaire. On constate une notable diminution de force dans le deltoïde, le sus-épineux, le grand pectoral, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur du côté droit. Le membre supérieur gauche, les membres inférieurs et les sphincters sont intacts. Il n'y a aucun phénomène douloureux ni troubles de la sensibilité dans le membre parésié. Les réflexes tendineux y sont normaux. On n'y observe pas de secousses fibrillaires. L'examen des réactions électriques des muscles atteints montre une quasi-intégrité de la contratilité faradique et par contre, une diminution de la contratilité au courant galvanique avec inversion de la formule polaire. La distribution de cette parésie atrophique à début brusque montre qu'elle occupe le territoire des cinquième et sixième racines cervicales, mais ici rien n'indique que la lésion soit radicu-

laire plutôt que médullaire ; avec la première localisation il pourrait s'agir d'un processus inflammatoire ayant altéré ces racines et produit des troubles moteurs à l'exclusion de tout symptôme sensitif, subjectif ou objectif ; dans la seconde hypothèse on pourrait supposer une atteinte légère de poliomyélite antérieure limitée à la partie droite des deux segments C_5 et C_6 de la moelle cervicale ; le pronostic sérait alors plus réservé. L'évolution ultérieure de ce cas éclairera le diagnostic ; jusqu'à présent il n'y a eu aucune amélioration [1].

Le second malade présente une forme progressive d'atrophie musculaire limitée au membre supérieur gauche. Cette atrophie a débuté il y a environ deux ans chez un cultivateur âgé de 42 ans. Elle occupe les muscles du bras, de l'avant-bras et de la main ; le deltoïde est à peu près indemne mais le grand pectoral est faible. Il est à noter que les muscles du bras sont beaucoup plus pris que ceux de l'avant-bras et de la main et on voit des contractions fibrillaires sur le biceps, le triceps et le deltoïde. Les réflexes olécranien et radiaux sont faibles de ce côté. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité. Les réactions électriques ne montrent qu'une légère et simple diminution de contractilité galvanique sans réaction de dégénérescence. On peut supposer ici une poliomyélite chronique progressive ou une atrophie myopathique. En faveur du premier diagnostic on peut invoquer les contractions fibrillaires, en faveur du second la faible altération des réactions électriques et la prédominance vers la racine du membre ; mais on ne peut se décider pour l'un ou pour l'autre, les caractères nettement distincts autrefois des formes myélopathique et myopathique de l'atrophie musculaire progressive ayant beaucoup perdu aujourd'hui de leur valeur.

M. J.-L. Reverdin présente un malade auquel il a fait la *résection du poignet*, il y a 24 ans, pour arthrite tuberculeuse. Le malade opéré par le procédé d'Ollier mit trois ans à guérir définitivement. Actuellement l'état fonctionnel de la main est satisfaisant, bien que la croissance du membre ait été un peu entravée.

M. Guder désire provoquer, au sein de la Société, une discussion à propos d'une *malade enceinte et atteinte de laryngite tuberculeuse*. Le pronostic de ces cas là est en général très mauvais. Il s'agit ici d'une malade, au septième mois de sa grossesse, complètement aphone depuis huit mois. La gêne respiratoire remonte à deux mois et la dyspnée est aujourd'hui très intense. L'auscultation révèle des lésions minimes au sommet gauche. L'état du larynx vu au laryngoscope est très mauvais. La sténose a beaucoup augmenté depuis quinze jours. M. Guder rappelle à ce propos les statistiques de Lewy, Goldskesen et Sokolowsky qui toutes contribuent à assombrir le pronostic. Que doit-on faire dans ce cas là ? Faut-il

[1] Dans la suite, l'amélioration s'est produite d'une façon très rapide ; vers la huitième semaine, la force musculaire des muscles parésiés a reparu et le 7 avril les réactions électriques étaient presque normales. Après la sortie du malade la guérison s'est confirmée. Il s'agissait donc d'une *névrite motrice à localisation radiculaire*.

provoquer l'accouchement pour tenter d'améliorer l'état du larynx, état sur lequel la gravidité a un effet des plus fâcheux, ou faut-il attendre et laisser l'accouchement se faire à son heure ?

M. Bétrix rappelle la discussion qui eut lieu à ce sujet au Congrès de Rome. Pinard était d'avis de ne jamais intervenir et de ne pas faire l'avortement, car le traumatisme ainsi provoqué est de nature à faire marcher la tuberculose avec une allure beaucoup plus rapide.

M. Guyot cite l'opinion des laryngologues qui est en faveur de la trachéotomie au cours de l'accouchement.

M. Koenig dit qu'il faut se guider d'après l'âge de la grossesse. A partir du sixième mois le traumatisme de l'accouchement prématuré est aussi grand que celui de l'accouchement à terme ; il se rend à l'avis de Pinard.

M. Andreae provoquerait en tous cas l'accouchement au début de la grossesse. Cette dernière accélérant la marche de la tuberculose laryngée, il vaut mieux sacrifier l'enfant dont la vie est problématique et la santé ultérieure compromise.

M. Guder fait remarquer que la dyspnée de sa malade obligera à la trachéotomie dans une quinzaine de jours. Toute la question est de savoir si l'accouchement est de nature à arrêter ou à suspendre la marche de la tuberculose.

M. Junod pense que la trachéotomie pratiquée actuellement ne ferait aucun bien au larynx.

M. Bétrix ne croit pas à l'amélioration de l'état du larynx par l'accouchement provoqué.

M. Mallet propose de faire l'intubation.

M. Gautier rappelle que la tuberculose prend, en général, une marche rapide après les accouchements. Il préfère la trachéotomie qui laisse reposer le larynx. Il faudra en tous cas que l'accouchement se fasse vite et voir dans ce cas particulier une indication à la dilatation de Bossi, en tous cas au forceps.

M. Kummer présente le malade suivant :

M. X., âgé de 47 ans a depuis quinze ans un passé vésical pathologique. Début par une blennorrhagie, suivie de goutte militaire, symptômes de rétrécissement, électrolyse linéaire, plus tard urétrotomie interne. En outre deux opérations pour abcès prostatiques : l'une par le rectum, l'autre par l'urètre. Depuis une année et demie rétention complète de l'urine ; le malade se sonde toutes les deux heures et même plus souvent. Grosse prostate, dure, irrégulière, bosselée. Calibre normal de l'urètre, une sonde n° 24 Charrière pénètre sans aucun obstacle jusque dans la vessie ; urine alcaline, contenant un peu d'albumine. Dans ces conditions le diagnostic probable est : rétention d'urine par hypertrophie prostatique et probablement formation d'un lobe moyen en soupape. A la cystoscopie, pratiquée avec M. le Dr Lardy, on constate derrière l'orifice urétral interne une tache rougâtre, indiquant la présence d'une ulcération. La nature de

cette dernière reste entièrement incertaine, mais la découverte de cette ulcération ajoute à l'incertitude du diagnostic.

La prostatectomie périnéale projetée d'abord est remplacée par la taille hypogastrique. A l'ouverture de la vessie on trouve à la place reconnue par la cystoscopie une ulcération, irrégulièrement arrondie, à bords francs, nullement infiltrés.

Le fond de cette ulcération communique avec un canal, se dirigeant en bas et en avant dans la région prostatique ; un instrument introduit par ce canal pénètre jusqu'au niveau du périnée, où on le sent à travers la peau. Une sonde introduite par l'orifice urétral externe pénètre dans la vessie à travers le canal et l'ulcération sus-mentionnés. Il s'agit donc d'une *fausse route perforant la vessie* à 1 1/2 cm. environ en arrière de l'orifice urétral interne. Le pan de chair séparant la fausse route de l'urètre est détruit au thermocautère ; à travers une contre-ouverture, pratiquée au périnée un drain, flanqué d'une mèche de gaze iodoformée, est introduit jusque dans la vessie. Suture de l'incision hypogastrique.

Suites opératoires simples : Guérison par première intention de la taille hypogastrique. Le drain périnéal est retiré au bout de huit jours ; l'opéré est sondé quatre fois dans les 24 heures ; dans l'intervalle des cathétérismes, il commence tout de suite à uriner spontanément ; l'urine passe en partie par l'orifice urétral, en partie par l'ouverture périnéale ; cette dernière est cicatrisée au bout de trois semaines. L'opéré conserve à ce moment encore un léger degré de cystite, mais urine facilement, avec un bon jet et peut retenir l'urine de trois à quatre heures. Depuis deux mois la guérison s'est maintenue parfaite.

M. Girard présente deux malades :

1° Une fillette de 8 ans atteinte de *destruction syphilitique du nez* ; une syphilis congénitale a détruit chez elle le squelette osseux du nez et une grande partie de la cloison cartilagineuse ainsi que les téguments de la région supérieure du nez où une large ouverture fait communiquer les fosses nasales directement avec l'extérieur. L'opération que se propose de faire M. Girard est la rhinoplastie d'après Fr. Koenig.

2° Une femme de 35 ans laparotomisée trois semaines auparavant pour une *grossesse extra-utérine*. L'ouverture de la cavité abdominale a été faite par une *incision transversale* comprenant toute l'épaisseur de la paroi (peau, muscles droits abdominaux avec leurs gaînes et péritoine) avec ligature des vaisseaux épigastriques inférieurs. La suture musculaire n'a pas offert de difficulté. La réfection de la paroi abdominale est excellente, très ferme ; les contractions des muscles droits suturés se font avec autant d'énergie qu'auparavant. M. Girard pense que ce procédé de laparotomie, dont il a pu dans un cas vérifier la solidité de fermeture après deux ans, est appelé à remplacer l'incision longitudinale dans un grand nombre d'indications.

M. Junod cite le cas d'une femme opérée par M. Patry pour une grossesse extra-utérine, au moyen d'une incision semblable. Actuellement

cette femme est au huitième mois d'une nouvelle grossesse qui marche très bien.

M. J.-L. Reverdin montre l'*appendice* d'une enfant de 8 ½ ans, opérée à froid. L'organe était rempli de pépins de figues et de groseilles.

M. Bard démontre quelques appareils :

1° Un *abaisse-langue* muni à son extrémité buccale d'une petite lampe électrique.

2° Un *appareil à centrifuger les matières fécales.*

3° Un appareil récent du prof. Sahli pour la *mesure des tensions artérielles.*

M. Jeanneret signale le cas intéressant d'une femme qui s'était plantée une *aiguille dans la main*. Le doigt resta en extension immédiatement sans pouvoir être fléchi. L'opération révéla que l'aiguille s'était placée dans l'épaisseur du tendon, au niveau d'une articulation.

Le Vice-Secrétaire : Dr Charles Julliard.

Séance du 5 Avril 1905

Présidence de M. L. Gautier, président.

Le Président fait part de la mort de deux membres de la Société, MM. *Reymond* et *Glatz*. L'assemblée se lève en signe de deuil.

Le *Dr Huguenin* est reçu membre de la Société.

Le Président lit un projet de convention entre la Société médicale et la Bibliothèque publique de la Ville, pour la remise des périodiques. — *Adopté.*

M. Henri Audeoud relate l'observation d'un cas de *pneumonie à double rechute* chez un enfant (voir p. 359).

M. Mayor demande quelle a été la thérapeutique employée lors de la première pneumonie contre l'adynamie.

M. H. Audeoud : On donna des bains tièdes à raison de trois à cinq en 24 heures, mais sans résultat.

M. Gampert : Quels ont été les signes de l'auscultation entre les rechutes ?

M. H. Audeoud : Le souffle avait chaque fois disparu.

M. D'Espine : Ce qu'il y a de caractéristique dans ce cas c'est que ces trois pneumonies aient présenté la même localisation (base du poumon gauche).

M. Gautier lit une notice très documentée et pleine d'intérêt sur les *maladies de Calvin* (paraîtra dans la *Revue*).

M. Maillart montre, pour illustrer la communication de M. Gautier, une série de portraits de Calvin provenant de sa collection de portraits genevois. Il s'y trouve, en particulier, une très belle miniature de Mussard, faite en 1727 d'après le portrait de la Bibliothèque publique de Genève, avant les malheureuses retouches que ce portrait célèbre a subies.

Le Secrétaire : Dr F. Guyot.

BIBLIOGRAPHIE

Dr Emile BERGER. — Considérations générales sur les rapports de la pathologie oculaire avec la pathologie générale. Extrait de l'*Encyclopédie française d'ophtalmologie* publiée sous la direction de MM. Lagrange et Valude. Paris, 1905, O. Doin.

Nous avons parlé ici-même de l'important ouvrage publié il y a treize ans par M. Emile Berger sur les *Maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale*[1]. Le travail récemment paru dans l'Encyclopédie ophtalmologique en voie de publication en est comme une deuxième édition considérablement abrégée (205 pages au lieu de 457), mais enrichie malgré cela d'une grande quantité de faits nouvellement observés. Pour n'en citer que quelques exemples, la doctrine des toxi-infections et celle des auto-intoxications, qui retentissent si souvent sur l'appareil visuel, ont fait beaucoup de progrès depuis lors, aussi le chapitre sur les maladies bactériennes et les auto-intoxications est-il un des plus développés dans le nouveau livre de M. Berger. Il en est de même de ce qui concerne les relations toujours plus importantes et mieux étudiées entre les yeux et les maladies du système nerveux, surtout au point de vue des localisations. Le livre que nous annonçons constitue donc un répertoire clair, complet et très condensé des rapports innombrables existant entre la pathologie oculaire et celle des autres parties de l'organisme. Il est appelé comme tel à rendre autant de services aux cliniciens et praticiens qu'aux ophtalmologistes. HALTENHOFF.

Jean GALEZOWSKI. — Le fond de l'œil dans les affections du système nerveux; un vol. in-8o de 152 p. avec 3 pl. Paris 1904, F. Alcan.

L'auteur expose les rapports étroits qui existent entre l'œil et les centres nerveux; le nerf optique est un prolongement de la substance cérébrale, aussi les lésions des centres nerveux, moelle et encéphale, ont-elles très souvent une répercussion sur les nerfs optiques et sur la rétine. Ce sont ces altérations du nerf optique qu'a étudiées M. J. Galezowski; il a cherché leur fréquence dans les plus importantes des maladies organiques du système nerveux central; il a décrit leur évolution et leur symptomatologie. Il s'est attaché à donner une description exacte du fond de l'œil dans les divers cas qui peuvent se présenter, et il a voulu montrer les différences qui existent entre les différentes sortes d'atrophies des papilles : atrophie du tabès, de la sclérose en plaques, de la paralysie générale, et atrophies consécutives à une inflammation du nerf optique. De même il a voulu séparer les unes des autres les diverses sortes de

[1] Voir cette *Revue*, 1893, p. 328.

névrites : névrites et périnévrites de la méningite simple, de la méningite tuberculeuse et de la méningite cérébro-spinale, et la stase papillaire, manifestation des compressions intracraniennes. Enfin, il a étudié les troubles du fond de l'œil qui peuvent se produire, rarement il est vrai, dans les névroses. Quatorze figures en couleur réunies en trois planches, reproduisent les différents aspects de la papille: atrophies, névrite, stase papillaire.

Brouardel et Gilbert. — Nouveau traité de médecine et de thérapeutique. — Fasc. 2, un vol. gr. in-8 de 255 p. avec 8 fig. — Fasc. 3, un vol. gr. in-8 de 240 p. avec 16 fig. Paris 1905, J.-B. Baillière et fils.

Nous annoncions dans notre précédent numéro la nouvelle édition de cet important ouvrage. Le second fascicule qui vient de paraître est consacré aux fièvres éruptives et est dû à la plume de MM. Auché, Surmont, L. Galliard, Wurtz, Grancher, Netter et Thoinot. Le troisième rédigé par MM. Brouardel et Thoinot et qui traite de la fièvre typhoïde a subi d'importantes modifications grâce aux progrès introduits par le séro-diagnostic, etc., dans l'étude de cette affection.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Nous recevons au moment de mettre sous presse la triste nouvelle du decès du colonel Hermann Isler, instructeur en chef des troupes sanitaires, qui a succombé subitement à une affection cardiaque le 17 mai dernier. Isler n'avait que 41 ans; il avait succédé il y a deux ans au colonel Göldlin et s'était fait vivement apprécier par son exactitude et son activité. Nous nous associons au deuil que provoquera dans toute l'armée suisse cette perte regrettable.

Société suisse de Pédiatrie. — La séance annuelle s'ouvrira le 27 mai prochain à 8 h. du matin, à l'Hôpital des enfants, à Zurich. — *Ordre du jour :* Présentation de malades par le Dr de Muralt.

Médaille. — Les amis, collègues et élèves de M. S. Pozzi ont constitué un comité pour offrir une médaille au distingué professeur à l'occasion de sa récente présidence du XVIIe Congrès de Chirurgie et de sa promotion au grade de Commandeur de la Légion d'honneur. L'exécution de cette médaille est confiée au maître Chaplain. Le chiffre de la cotisation n'est pas limité. Toute souscription de fr. 25 donne droit à une médaille en bronze qui sera expédiée (franco) avant la fin de l'année 1905. La souscription est ouverte jusqu'au 15 juin 1905. Les cotisations sont reçues par M. Pierre Masson, éditeur, 120, Boul. Saint-Germain, à Paris. Le secrétaire du comité est le Dr Jayle, 232, Boul. St-Germain, Paris.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en Avril 1905.

Argovie. — Drs B. Streit, fr. 20 ; E. Eichenberger, fr. 20 ; A. W. Münch, fr. 15 ; P. Ruepp, fr. 10 ; Anonyme, fr. 100 ; Keller, fr. 20, (185+170=355).

Appenzell. — Dr H. Zellweger, fr. 2, (2+10=12).

Bâle-Campagne. — Drs Augustin, fr. 10 ; J. Thommen, fr. 10 ; A. Wannier junior, fr. 15, (35+60=95).

Bâle-Ville. — Drs B. M., fr. 20 ; M. Bider-Stähelin, fr. 20 ; A. Breitenstein, fr. 20 ; F. E. fr. 20 ; Prof. E. Enderlen, fr. 20 ; G. Gisler, fr. 10 ; H. à W, fr. 30 ; C. H. fr. 30 ; Prof. A. Jaquet fr. 20 ; J. Karcher, fr. 10 ; E. Markees, fr. 20 ; R. M. fr. 50 ; C. F. Meyer, fr. 20 ; M. A. fr. 10 ; E. W. fr. 25 ; E. Veillon, fr. 20, (345+300=645).

Berne. — Drs Prof. Dubois, fr. 50 ; Th. Kocher junior. fr. 20 ; Prof. Th. Langhans fr. 20 ; Prof. P. Niehans fr. 25 ; W. Ost. fr. 10 ; von Salis, fr. 10 ; A. Strelin, fr. 10 ; E. Wagner, fr. 10 ; v. Werdt, fr. 20 ; P. Fetscherin, fr. 10 ; A. Baumgartner, fr. 10 ; R. Gerster fr. 10 ; F. Minder, fr. 10 ; A. Seiler, fr. 10 ; E. Le Grand, fr. 10 ; E. Liechti, fr. 10 ; von Lerber, fr. 10 ; R. Stucki fr. 10 ; E. Schwander, fr. 10 ; G. Glaser, fr. 20 ; J. Reber, fr. 10 ; Niehns, fr. 10 ; Koenig, fr. 10 ; J. Stähli, fr. 10 ; F. Ruch, fr. 10 ; A. Müller, fr. 20 ; H. Hopf, fr. 10 ; K. Schwander, fr. 20, (395+395=790).

Fribourg. — Société fribourgeoise de médecine, par M. le Dr Crausaz, fr. 50, (50).

St-Gall. — Drs A. Diem, fr. 20 ; C. Reichenbach, fr. 20 ; Weiss, fr. 10 ; Hartmann, fr. 10 ; Soc. des méd. du Rheinthal, par Dr F. Schelling, fr. 50 ; J. Schönenberger, fr. 10 ; O. Bolleter, fr. 10 ; A. Senn, fr. 20, (150+305=455).

Genève. — Drs Prof. P.-L. Dunant, fr. 20 ; A.-L. Dupraz, fr. 10 ; Gautier, fr. 50 ; A. Jeanneret, fr. 10 ; P.-L. Ladame, fr. 10 ; E. Lardy, fr. 20 ; Maillart, fr. 10 ; (130+330.40=460.40).

Grisons. — Drs Römisch, fr. 20 ; Denz, fr. 20 ; Scarpâtetti, fr. 10 ; F. Yossen, fr. 10 ; A. Nebel, fr. 10 ; Peters, fr. 10 ; Hitz, fr. 10 ; E. Albirici, fr. 10, (100+170=270).

Lucerne. — Drs Genhart, fr. 10 ; N., fr. 50 ; N. Rietschi, fr. 5 ; F. Stocker, fr. 50 ; A. Meyer, fr. 10 ; E. Bärri, fr. 10 ; J. Naef, fr. 10, (145+90=235).

Neuchâtel. — Drs L. Bacharach, fr. 10 ; F. de Quervain, fr. 10 ; Morin fr. 50 ; Ribaux, fr. 5 ; E. Trechsel, fr. 10 ; A. de Pourtalès, fr. 20 ; M. Dardel, fr. 5, (110+30=140).

Schaffhouse. — Dr H. Bertschinger, fr. 10, (10+5=15).

Schwyz. — Drs M. Müller, fr. 2.50 ; J. Vonmoos, fr. 10 ; F. Kälin, fr. 10, (22.50+30=52.50).

Soleure. — Drs H. Wyss, fr. 10 ; Bott, fr. 10 ; Gloor-Largiadèr, fr. 10 ; P. Pfachler, fr. 25, (55+50=105).

Tessin. — Dr A. Pelli, fr. 20, (20+10=30).

Thurgovie. — Dr Debommer, fr. 20, (20+195=215).

Vaud. — Drs J. Mack. fr. 10 ; O. Heer, fr. 10 ; Roux, fr. 100 ; A. Weith, fr. 10 ; H. Carrard fils, fr. 20 ; F. Schärer, fr. 10 ; H. Zbinden, fr. 20, (180+205=385).

Zürich. — Drs A. Knaus, fr. 10 ; Th. Kälin, fr. 10 ; G. Grob, fr. 10 ; F. Paravicini, fr. 20 ; Th. Oehninger. fr. 10 ; Frey, fr. 10 ; A. Frick, fr. 10 ; Th. Brunner, fr. 10 ; J. Nadler, fr. 20 ; O. Lutz, fr. 15 ; Anonyme fr. 20 ; G. Bindschedler, fr. 5 ; Mlle A. Heer, fr. 20 ; K. Moosberger, fr. 10 ; Prof. Schlatter, fr. 20 ; W. Schulthess, fr. 10 ; E. Schwarzenbach, fr. 5 ; (215+680=895).

Compte pour divers. — Anonyme, fr. 100, (100+1097.20=1197.20).

Ensemble fr. 2269.50. Dons précédents de 1905, fr. 4182.60.
Total, fr. 6452.10.

Bâle, le 1er Mai 1905. *Le Caissiér :* Dr P. VON DER MÜHLL
Aeschengraben, 20

Genève. — Société générale d'imprimerie, Pélisserie, 18.

XXVme ANNÉE. — N° 6. 20 JUIN 1905.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

De l'emploi de la solution physiologique chaude dans le traitement des ulcères

par le Dr A. Veyrassat

Premier assistant de la Policlinique chirurgicale de Genève.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

F. Allard. La chaleur radiante lumineuse appliquée à la thérapeutique. *Presse médicale*, n° 44, 31 mai 1902.

Ansiaux. De l'influence de la température sur les animaux à sang chaud. *Travail du laboratoire de Vienne*, 1890.

Cl. Bernard. Leçons sur la chaleur animale, sur les effets de la chaleur et sur la fièvre. Paris, 1876.

Cazeau. *Thèse de Paris*, 1886.

E. Chatelain. Thermothérapie et frigothérapie. *Indépendance médicale*. Paris, 1898, p. 210.

Chrétien. Des bains locaux d'air sec chaud. *Presse médicale*, 26 décembre 1896.

J. Darier. Physiologie de la peau. *De la pratique dermatologique*. Tome I, Paris, 1900.

De Marquay. Art. Chaleur, du *Dictionnaire Jaccoud*.

L. Fredericq. Sur la régulation de la température chez les animaux à sang chaud. *Archives de biologie de Beneden*, 1882.

Gilles de la Tourette. De la guérison des grands ulcères de jambe, par les pulvérisations phéniquées. *Rev. de chir.*, 1886, p. 508.

Gosse père. Le bain turc, modifié par l'emploi du calorique rayonnant. Genève, 1865.

J. Guyot. Traité de l'incubation et de son influence thérapeutique. Paris, 1840.

C. Kopp. Der physikalische Therapie der Hautkrankheiten. *Handbuch der physicalischen Therapie*. Leipzig, 1902. Thieme.

Lasègue. Des bains chauds, *Arch. gén. de méd.*, 1874 et *Semaine méd.*, 1882.

MANQUAT. Traité de thérapeutique. Tome II, p. 121. Paris, 1900. Baillière et fils.

MAYOR (de Lausanne). La localisation des bains et l'application du froid et de la chaleur sur les diverses parties du corps humain. Lausanne, 1844.

ORÉ. Art. Bains du *Dictionnaire Jaccoud.*

RECLUS. De l'eau chaude en chirurgie. *Cliniques de l'Hôtel-Dieu.* Paris, Masson, 1888, p. 55.

A. RICHET. *Thèse d'agrégation.* Paris, 1847.

C. RICHET. *Société de Biologie*, 3, 10 et 24 juillet 1897, et : De la chaleur animale. Paris, 1890.

A. ROBIN. Traité de thérapeutique appliquée.

J. SCHEIBER. Sur quelques agents thérapeutiques nouveaux. *Berl. klin. Woch.*, n° 37, p. 603, 14 septembre 1885.

SÉGUIN. Bons effets des bains de vapeur dans le traitement des maladies articulaires chroniques. *Journ. des connaissances méd.-chir.*, 1848.

SCHADWELL. The Tallerman Traitement Paris, 1898. Baillière.

SIMONOT. De la chaleur en thérapeutique et des bains locaux d'air sec surchauffé en particulier. *Thèse de Paris*, 1898.

TRIPIER. Contribution à l'étude des ulcères variqueux. *Thèse de Paris*, année universitaire 1889-1890.

INTRODUCTION.

Pendant les stages que nous avons faits, d'abord comme externe à l'Hospice de l'Antiquaille de Lyon dans le service de M. le Dr Cordier, ensuite, comme assistant à la Policlinique chirurgicale de l'Université de Genève, dans le service de M. le Prof. Auguste Reverdin, nous avons eu mainte occasion de traiter des ulcères simples. Nous avons pu nous convaincre que la plupart des traitements employés habituellement et préconisés contre cette affection, ou bien restaient inefficaces, ou bien ne guérissaient qu'à la condition d'imposer aux malades le repos dans le décubitus horizontal.

Mais le repos n'est pas facilement accepté. Il a le grave inconvénient d'interrompre la vie sociale des malades dont la majorité se recrute surtout parmi les ouvriers, les blanchisseuses, les journaliers qui ne peuvent pas renoncer à leur travail sans un grave préjudice. En outre les traitements faits avec des substances chimiques antiseptiques ont une valeur douteuse. Quelles que soient les solutions employées, sublimé, permanganate de potasse, vin aromatique, nous n'avons obtenu avec ces seuls moyens que des résultats médiocres, sinon nuls.

Il en a été de même avec les pansements secs faits avec le dermatol, le xéroforme ou l'iodoforme. Parfois cependant nous avons observé une légère amélioration en ce sens que ces substances tarissaient la suppuration de ces lésions chroniques et diminuaient leur fétidité, mais jamais elles ne nous ont donné de réparation cicatricielle complète.

Que dire des solutions phéniquées, pourtant recommandées contre les ulcères dans presque tous les traités même les plus récents, si ce n'est qu'elles doivent être proscrites comme dangereuses à cause de leurs effets caustiques et toxiques? Nous connaissons deux cas traités par des pharmaciens avec de l'acide phénique en solution faible à 25 °/₀₀. Il s'agissait d'ulcères variqueux peu étendus, mais très douloureux. Sous l'influence de trois ou quatre pansements faits avec cette solution, ces ulcères, par suite de la mortification de leurs bords, prirent une extension rapide. En revanche les douleurs avaient disparu.

Nous avons eu aussi à enregistrer quelques mécomptes pour nous être servi d'acide phénique. Nos expériences à ce sujet ne nous permettent pas de souscrire aux conclusions de l'article que lui consacre Gilles de la Tourette [1]. Ces conclusions tirées de trois observations, ne tendent à rien moins qu'à proclamer cet antiseptique comme spécifique contre les vastes ulcères de jambe, ce qui est une dangereuse erreur.

Que si l'on se demande pourquoi les antiseptiques se montrent inefficaces et même nuisibles, il suffira de se rappeler qu'ils constituent, pour la plupart, des poisons énergiques et qu'ils atteignent la vitalité des éléments cellulaires aussi bien que celle des microbes. Or l'ulcère simple se produit sur des tissus dont la nutrition est plus ou moins viciée. Il révèle une circulation ralentie et des troubles nerveux d'origine périphérique ou centrale. Est-il donc rationnel de le traiter avec des substances qui, il est vrai, détruisent ou paralysent les microorganismes, mais qui compromettent en même temps l'activité déjà amoindrie des éléments phagocytaires? Ne vaut-il pas mieux recouvrir à des moyens qui stimuleront la défense et le processus de réparation? Ces considérations nous ont logiquement amené à renoncer aux antiseptiques et à chercher d'autres procédés. C'est alors que, suivant les indications de Reclus, nous avons essayé l'eau chaude à 50°. En choisissant ce pro-

[1] *Revue de chirurgie*, 1886, p. 575.

cédé, nous avions l'idée *a priori* que cette température, suffisamment élevée pour exercer une action stimulante énergique sur ces plaies torpides, devait avoir des effets particulièrement favorables et bien supérieurs à ceux des antiseptiques.

L'expérience a confirmé au delà de nos espérances cette vue théorique. En fait l'eau chaude à 50° nous a donné des améliorations si rapides et des guérisons si complètes que nous nous sommes demandé avec étonnement pourquoi elle n'était appliquée systématiquement ni à Lyon, ni à Genève, ni ailleurs.

Ne sait-on pas que l'eau chaude, pour être efficace, doit être portée à un degré de température assez élevé et qu'on entend, en thérapeutique, par eau chaude, l'eau de 45 à 50 et même 55 degrés? Ou bien est-on resté attaché par habitude aux antiseptiques qui sont encore considérés par la généralité des médecins comme de véritables panacées contre l'infection, bien que des expériences et des faits toujours plus nombreux démontrent actuellement que cette confiance en leurs vertus est très exagérée? Ou bien l'eau chaude n'est-elle pas employée parce qu'on aime mieux les procédés plus compliqués qui frappent l'esprit et l'imagination des malades?

Quoi qu'il en soit, ce n'est guère qu'à l'Hôtel-Dieu et à l'Hôpital Broussais, de Paris, que sous l'impulsion de Reclus l'eau chaude a été employée méthodiquement contre les ulcères simples, les ulcérations étendues et diverses inflammations. Et à Genève elle n'a été appliquée que depuis nos communications à la Société médicale de cette ville (séances du 15 janvier et du 25 février 1903).

Après avoir fait plusieurs essais préliminaires, nous avons cherché à rendre l'eau chaude encore plus active en l'additionnant de chlorure de sodium à la dose de 7 gr., par litre. On connaît l'influence que cette solution physiologique exerce sur nos éléments cellulaires. D'après les recherches expérimentales faites par plusieurs observateurs, il est démontré que cette solution, comme les larmes, a un pouvoir bactéricide qui, bien que très faible, est cependant certain [1]. Ce pouvoir proviendrait de l'influence agglutinative des sels. En outre la solution physiologique favorise la diapédèse [2].

En tous cas de toutes les solutions, c'est elle, qui, grâce à sa

[1] Bach. *Graefe's Archiv f. Ophtamologie*, 1894, T. XL, p. 130).
[2] Claisse. *Soc. de biol.*, 18 juillet 1896).

tension osmotique, à peu près semblable à celle de nos liquides organiques, altère le moins les éléments de nos tissus, d'où il suit qu'elle facilite aussi, ou tout au moins ne gêne pas, le processus de réparation.

Nous avons essayé, ainsi qu'on le verra plus loin, de donner une explication rationnelle et scientifique de l'action favorable de l'eau chaude sur les inflammations en général et sur les ulcères en particulier. D'autre part nous sommes à même de fournir un manuel opératoire précis pour l'application de la solution physiologique chaude.

Cette méthode que l'on devrait appeler « la méthode de Reclus », puisque c'est lui qui le premier en a systématisé l'emploi dans toutes sortes d'affections inflammatoires, n'est sans doute pas très nouvelle, aussi bien nous ne nous targuons pas de l'avoir imaginée. Nous n'avons pas d'autre prétention que de la vulgariser et de démontrer qu'elle constitue un moyen thérapeutique, sûr et peu coûteux, s'adressant à une affection très rebelle, très fréquente, qui lasse souvent la patience du malade et celle du praticien.

I. — Historique.

§ 1. **Aperçu historique sur la thermothérapie.** — Toutes les publications relatives à la thermothérapie sont unanimes à reconnaître que la chaleur a une incontestable puissance médicatrice.

Hippocrate dans son 18me aphorisme disait déjà : « Le froid est l'ennemi des os, des dents, des parties nerveuses de l'encéphale de la mœlle épinière ; le chaud leur est favorable » et plus loin (aphorisme 22me) la « chaleur est suppurative dans les plaies, mais non dans toutes, et fournit quand elle l'est un signe très important de salut ; elle ramollit la peau, l'amincit, amortit la douleur, calme les frissons, les spasmes, les tétanos ; elle est particulièrement utile dans les fractures des os, surtout quand ils sont dénudés et entre autres dans les plaies de la tête ; elle l'est dans tout ce qui par le froid se mortifie ou s'ulcère ainsi que dans les herpès rongeants ; et pour le siège, les parties génitales, la matrice, la vessie, pour tout cela la chaleur est amie et décide des crises, le froid est ennemi et mortel. »

Hippocrate n'exagérait guère, il avait formulé dans ce dernier aphorisme toute la thérapeutique par la chaleur.

Aussi bien n'y a-t-il rien de surprenant à ce que les traitements, basés sur ce principe, fussent si en honneur chez les anciens qui employaient la chaleur sous toutes ses formes. Qu'il nous suffise de rappeler que les Grecs avec leurs « solaria »[1] pratiquaient l'*héliothérapie,* qu'ils connaissaient l'étuve sèche, tandis que les Egyptiens et les Romains préféraient les étuves humides et les bains d'eau chaude. Celse, Dioscoride et Galien préconisaient les bains de sable.

Malgaigne dans sa thèse d'agrégation rapporte une observation d'Ambroise Paré qui montre bien tout le parti que cet éminent chirurgien tirait de l'emploi de la chaleur pour les plaies.

Il s'agissait, écrit Malgaigne, du marquis d'Avret qui, sept mois auparavant, avait reçu un coup d'arquebuse près du genou avec fracture de l'os. Entre autres accidents la cuisse était fort *enflée, apostumée et ulcérée* et la jambe *fort tuméfiée et imbue d'un humeur pituiteux.*

« Pour combattre cette fâcheuse complication, Paré fit appliquer autour de la jambe des briques chaudes sur lesquelles on jetait une décoction d'*herbes nervales cuites en vin et vinaigre.* Il eut le bonheur de mettre son malade hors d'affaire en l'espace d'un mois. »

Les temps plus modernes ont vu éclore des travaux assez nombreux sur la question qui nous occupe.

En 1840 Guyot inventa son procédé dit de « l'incubation », qui consistait à placer le membre affecté de plaie, de quelque nature qu'elle fût, mais surtout les plaies opératoires, dans une boîte vitrée où l'air était maintenu à une température constante de 36° à l'aide d'une lampe à alcool. Cette méthode qui, au début, ne compta que des succès, eut un assez grand retentissement, mais elle tomba vite en désuétude. Des revers nombreux la discréditèrent. Ces résultats si opposés sont facilement explicables : s'agissait-il de douleurs, de névralgies, d'arthrites ou de plaies par hasard aseptiques, la méthode faisait merveille. Au contraire, avait-on à faire à des plaies infectées, ce qui était la règle, les microbes pullulaient d'autant mieux et d'autant plus vite que cette température de 36° leur était particulièrement favorable et le sort du blessé dépendait alors de leur virulence et de leur espèce.[2]

[1] Les « solaria » étaient des plates-formes ménagées sur les habitations où les Grecs venaient se chauffer au soleil.

[2] Voir : Simonot, *Thèse de Paris*, 1898.

Richet en 1847 consacra cependant au procédé de Guyot une grande partie de sa thèse d'agrégation qui traite « de l'emploi du froid et de la chaleur dans le traitement des affections chirurgicales ». Il n'est pas sans intérêt de rapporter ici la principale conclusion de ce travail, à savoir que « la chaleur est un des plus puissants moyens dont dispose la thérapeutique chirurgicale ; son mode d'action direct est presque toujours la stimulation ».

Tous les cliniciens français, allemands ou anglais ont eu recours à l'emploi de la chaleur d'une manière plus ou moins systématique.

« De tout temps, dit Lasègue dans ses Cliniques, les applications chaudes, sèches, vaporisées, humides ont été un de nos moyens les plus puissants contre les affections rhumatismales »... et plus loin : « ma conviction est à présent que la température joue un rôle prépondérant ou du moins que les bains employés contre le rhumatisme noueux sont loin d'agir seulement par leur composition chimique. Aucune médication balnéaire méthodique ne peut être opposée au rhumatisme noueux si on n'y fait entrer au premier chef la température.... Les eaux minérales comme les bains agissent par leur température, j'allais dire exclusivement, mais, pour faire une concession, je dirai presque exclusivement ; quelle que soit leur composition, elles sont toujours bonnes pour les rhumatisants lorsqu'elles sont assez chaudes. En voulez-vous quelques preuves ? Regardez les eaux qui sont habituellement recommandées : des eaux alcalines... *chaudes;* des eaux salines... *chaudes;* des eaux ferrugineuses... *chaudes* (il y en a) ; des eaux sulfureuses... *chaudes* ; des eaux salino-sulfureuses... *chaudes*. Presque toutes les combinaisons des eaux minérales se disputent les rhumatisants en faisant valoir des propriétés égales lorsqu'elles sont chaudes. »

Si j'ai cité tout au long l'opinion de Lasègue, c'est parce qu'elle est l'affirmation éclatante de la supériorité de l'agent physique, chaleur, sur les agents chimiques, dits antiseptiques, non seulement pour le rhumatisme sous toutes ses formes, mais aussi pour toute sorte d'affections pathologiques inflammatoires, car Lasègue a traité systématiquement par la chaleur sous forme de bains chauds des affections très diverses, notamment des bronchites, des diarrhées rebelles, des métrorrhagies et surtout c'est lui qui appliqua le premier l'eau chaude à 45° aux ulcères variqueux. Parlant de cette affection il dit : « J'ai pu

guérir ainsi d'une façon permanente un grand nombre de malades qui jusque là étaient sujets à de fréquentes récidives. »

Nous ne pouvons pas passer en revue toutes les études qui ont été faites sur la thermothérapie ; nous nous bornerons à renvoyer le lecteur à l'index bibliographique qui accompagne ce travail et à citer seulement les plus importantes parmi celles qui ont paru en Suisse.

Mathias Mayor, de Lausanne, en 1844, a étudié « la localisation des bains et l'application du froid et de la chaleur sur les diverses parties du corps humain. »

En 1865, Gosse père faisait paraître à Genève un travail sur *le bain turc modifié par l'emploi du calorique rayonnant.*

Enfin, tout dernièrement, en 1904 un des élèves de notre Faculté, M. le Dr Kouroudjieff, consacrait sa thèse inspirée par M. le Prof. Oltramare, à l'*étude physiologique et thérapeutique de la chaleur sèche en applications locales dans quelques dermatoses.*

§. 2. **Histoire de l'eau chaude appliquée aux ulcères et aux inflammations.** — Au point de vue spécial qui nous occupe, à savoir le traitement des ulcères par l'eau chaude, la bibliographie n'est pas très riche en documents.

En 1563 Fallope préconisait ce topique pour la guérison des ulcères.[1]

Ambroise Paré avait vu que l'eau chaude employée sur des parties sèches ou atrophiées « par le desséchement des fibres, quelle qu'en soit l'occasion, les pénétrait peu à peu, les relâchait, rétablissait la circulation dans les vaisseaux où les fibres ne pouvaient percer faute d'une oscillation assez rigoureuse et pour cause d'une résistance trop forte. »

« L'eau chaude, dit Paré, rendra la partie charnue mieux nourrie, succulente et refaite. »

Il lui reconnaissait également la sublime vertu de « résoudre l'humeur subtile superficielle, de liquéfier et subtiliser la plus grosse et la plus profonde, afin qu'aisément elle soit résolue à son tour, et finalement celle d'apaiser la douleur, de relâcher ce qui est tendu. »

En 1786, Lombard, de Strasbourg, recommande l'eau chaude contre les ulcères surtout quand il y a inflammation.

Mais au XVIIIe siècle depuis 1742, l'eau chaude à l'instiga-

[1] FALLOPE : Libelli duo, alter de ulceribus, etc., Venetiis 1563.

tion de Gmelin, était surtout employée pour le traitement des maladies d'yeux.

Puis Graefe, Jacobson, la prônent pour les conjonctivites. En 1862 elle est préconisée pour les ulcères de la cornée par Wecker.[1]

La première publication importante moderne, au sujet des ulcères est à notre connaissance, celle de Lasègue qui, dans la *Semaine médicale* de 1882, mentionne à propos des bains chauds, les bons effets que ceux-ci produisaient sur les ulcères. Mais Lasègue traitait cette affection par des bains généraux dont la température ne pouvait être portée au delà de 40° sans inconvénients pour le malade. Cependant ce procédé lui donnait de beaux succès et l'on a vu plus haut qu'il avait même obtenu des guérisons complètes, sans rechutes, de vastes ulcères tenaces qui, avec d'autres traitements, avaient souvent récidivé.

Lasègue attachait une grande importance à ce que la température de l'eau fût maintenue constante pendant toute la durée du bain. Il recommandait le bain quotidien ou même bi-quotidien d'un quart d'heure, mais il combinait ce traitement avec le repos dans la position horizontale, estimant que le repos devait être la règle absolue, qu'il s'agisse d'un traumatisme, d'un ulcère, de la goutte, du rhumatisme ou d'une éruption siégeant aux membres inférieurs.

En somme les guérisons ont été obtenues peut-être autant par le repos que par l'application de l'eau chaude sous forme de bains.

C'est à Reclus que revient l'honneur d'avoir systématisé l'emploi de l'eau chaude à 50° contre les ulcères de jambe. Dans ses cliniques de l'Hôtel Dieu[2] il consacre une leçon à l'usage de l'eau chaude en chirurgie. Il publie même à ce sujet plusieurs observations particulièrement significatives se rapportant à des ulcères traumatiques et à des prostatites aigues.

Il ne semble pas que l'impulsion donnée par Lasègue et par Reclus ait été suivie et qu'elle ait donné lieu à d'autres recherches. Reclus est peut-être le seul de ses collègues à Paris, comme il le dit lui même, qui ait employé systématiquement cette méthode.

[1] *Annales d'oculistique*, 1862.

[2] Reclus. *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, Paris, 1888, p. 55.

Cette indifférence qui ne laisse pas de nous surprendre, nous a donné l'idée de publier ce travail. Elle nous aura peut-être servi, si nous parvenons à faire triompher par l'évidence des faits la cause de l'eau chaude.

II. — Action physiologique de l'eau chaude sur nos tissus et sur les ulcères en particulier.

Pour expliquer l'action si efficace de l'eau chaude et sur les inflammations en général et sur les ulcères en particulier, il est nécessaire de rappeler quelques données physiologiques sur la chaleur animale.

On sait que notre température se maintient remarquablement fixe grâce au phénomène de la régulation thermique. Que notre organisme soit soumis à une température ambiante plus basse que la sienne, immédiatement il réagit en augmentant d'une part ses combustions et en diminuant, d'autre part, les causes de déperdition de calorique. Est-il au contraire soumis à une température plus haute, il se défend contre l'excès de la chaleur, non pas, comme on pourrait s'y attendre logiquement, en diminuant l'intensité de ses combustions organiques, mais en activant l'évaporation cutanée et le rayonnement qui se produit à sa surface ?

L'augmentation du rayonnement et de l'évaporation cutanée ne se produit que par une excitation de la circulation périphérique. D'où il suit que l'eau, à la température de 50°, qu'elle soit appliquée en bains locaux ou en douches locales, a ce premier effet de stimuler la circulation périphérique au point d'application.

Si la température est très élévée et surtout si l'eau est appliquée en grands bains très chauds, la chaleur en excès sera éliminée, non plus seulement par rayonnement périphérique, mais encore par l'évaporation d'une plus grande quantité d'eau à la surface des voies respiratoires. Ce procédé d'élimination est réalisé par l'accélération des mouvements respiratoires, par ce que Richet a appelé la « polypnée thermique. »

La question de savoir comment se produit la stimulation de la circulation est discutable. S'agit-il d'un simple réflexe prenant son origine dans l'excitation par la chaleur des nerfs superficiels ? Est-ce le contact même de la chaleur sur les capillaires dont le sang surchauffé irait exciter directement les centres

nerveux ? Il semble très probable que ces causes agissent simultanément. On se rappelle à ce sujet les expériences d'Adamkiewicz et celles de Fredericq.

Le premier de ces auteurs a montré que l'application d'un vase métallique rempli d'eau chaude sur la peau de la cuisse provoque une hyperthermie des membres inférieurs accompagnée d'une transpiration plus ou moins abondante.

Fredericq a observé également, chez le chien et le lapin, que l'immersion de l'une des pattes de derrière dans l'eau chaude est suivie d'une dilatation vasculaire se montrant à la fois sur la patte immergée et sur l'autre, la vascularisation des pattes antérieures n'étant alors pas modifiée. Ces expériences montrent que l'activité des centres vaso-dilatateurs est bien le résultat d'un réflexe parti des extrémités nerveuses périphériques influencées par l'eau chaude.

Mais d'autre part Fredericq a également montré qu'une élévation de la température interne de notre organisme, suffit pour provoquer une dilatation énergique des vaisseaux cutanés, quel que soit le degré de température de la peau. S'étant dépouillé entièrement de ses vêtements dans une pièce où la température était peu élevée (15°) pour provoquer un léger refroidissement des téguments, il respirait par un tube, de l'air surchauffé et humide et constatait au bout de peu temps une dilatation générale des vaisseaux cutanés. Dans cette expérience les nerfs sensitifs n'ont pu être le point de départ d'un réflexe vaso-moteur, puisque la peau était froide au début et on peut admettre que la chaleur a influencé directement les centres nerveux par l'intermédiaire du sang des alvéoles pulmonaires, à moins que ce soit encore un réflexe émanant des nerfs alvéolaires.

L'ingestion d'eau chaude en quantité suffisante provoque de même une congestion de la peau, suivie d'une sudation plus ou moins abondante.

Une question encore discutée et plus difficile à trancher, c'est de savoir si l'eau chaude détermine d'abord, au point d'application, une vaso-constriction bientôt suivie d'une vaso-dilatation permanente ou bien si c'est l'inverse qui se produit.

Nous ne prétendons pas élucider ce point qui partage les opinions des expérimentateurs, mais, quoi qu'il en soit, nous ferons remarquer que le rayonnement ne peut augmenter d'intensité que pendant la période de vaso-dilatation, c'est-à-

dire au moment où les vaisseaux renferment le plus de sang. Il nous paraît donc que la vaso-dilatation doit se produire pendant presque toute la durée d'application de l'eau chaude et qu'elle doit même se prolonger au delà, ainsi qu'en témoigne la rougeur de la peau que l'on voit apparaître peu de temps après le début de l'application et qui persiste chez tous les sujets cinq à dix minutes après la cessation de l'application d'eau chaude.

Mais ce n'est pas seulement la circulation locale qui est modifiée ; l'eau chaude en effet agit encore sur la circulation générale. On peut s'en rendre compte très simplement par l'examen direct du pouls.

D'après les recherches faites à ce sujet par Manquat, il y a des différences individuelles assez marquées qu'il faut attribuer au degré d'émotivité. Manquat faisait tremper une des mains du sujet en expérience dans de l'eau à 45° ou 50° et il notait l'état du pouls avant, pendant et après l'immersion. Dans ces conditions, et d'une manière générale, le pouls subit d'abord une diminution de fréquence, puis au bout d'un temps assez court (environ deux minutes) il présente une accélération notable qui se maintient pendant quelque temps (cinq minutes). Après ce laps de temps le nombre des pulsations tombe au dessous du chiffre déterminé avant l'expérience et la diminution persiste un certain temps après la sortie du bain local.

D'après Liebermeister une douche d'eau chaude à 40° ou 50° fait d'abord pâlir la peau, comme une douche d'eau froide ; il se produit une contraction vasculaire et une augmentation de la tension sanguine suivie très rapidement d'une dilatation qui se traduit par la rougeur de la peau.

L'effet de la douche est donc le même quoique moins intense que celui des pointes et des raies de feu sur la peau. On sait que le thermocautère détermine d'abord au point d'application une vaso-constriction énergique, bientôt suivie d'une réaction vaso-dilatatrice avec abaissement de la pression sanguine.

Nous avons répeté les expériences de Manquat, et nous publions à ce sujet quelques chiffres.

Dans une première colonne se trouve le nombre des pulsations constaté chez le sujet avant l'expérience. Dans la seconde nous avons indiqué le nombre de pulsations que présente le sujet une demi minute après le début de l'application de l'eau chaude. Enfin, dans la troisième, est noté le nombre de pulsations comptées cinq minutes après qu'on a cessé de soumettre

le sujet à l'action de l'eau chaude. Tous les sujets que nous avons examinés ne présentaient aucun signe de cardiopathie. Nous leur faisions placer une main sous une douche de 48° à 50°.

Voici pour une vingtaine de cas le nombre des pulsations que nous avons constaté :

			Avant.	Pendant.	Après.
Mlle	S. L.	15 ans	90	70	92
M.	R. V.	16 »	82	76	82
M.	T. M.	18 »	76	74	80
M.	C. P.	18 »	84	70	84
M.	V. N.	20 »	76	78	82
M.	S.	20 »	80	88	96
Mlle	M. B.	22 »	88	84	92
Mme	R. B.	23 »	96	84	100
M.	P. D.	25 »	72	62	78
M.	P. R.	28 »	96	76	104
M.	C. C.	28 »	88	76	88
Mme	A. M.	30 »	96	92	102
M.	C. Z.	31 »	80	64	96
M.	A. V.	33 »	60	56	68
Mme	L. B.	34 »	72	62	78
Mme	A. A.	34 »	98	88	98
M.	C. B.	34 »	66	60	72
M.	P. J.	36 »	64	60	68
Mme	M. M.	37 »	86	74	90
M.	L.	38 »	100	88	100
M.	M. P.	43 »	88	68	90

Nos observations confirment donc, à part deux ou trois exceptions, les résultats obtenus par Manquat. On note, en effet, une première phase très courte où le pouls diminue de fréquence et devient plus fort et une seconde phase, se produisant au bout de quatre à cinq minutes d'application d'eau chaude, et qui est marquée par une accélération manifeste et par une légère dépression de l'ondée sanguine.

Mais, pour la question qui nous occupe spécialement, ce sont les modifications de la circulation locale qui nous importent le plus.

Aussi bien retiendrons-nous de tous ces faits cette conclusion : l'eau chaude, encore que son action vasculaire soit com-

plexe et d'une interprétation difficile, détermine localement une suractivité circulatoire caractérisée par une accélération de la vitesse du sang et par une vaso-dilatation augmentant l'intensité du rayonnement.

Il est facile maintenant, grâce à ces données, de traduire les phénomènes qui se passent au niveau d'une lésion inflammatoire aiguë ou chronique, sous l'influence de l'eau chaude.

L'inflammation, comme on le sait, se caractérise surtout par des modifications circulatoires importantes. Dès qu'un agent irritant est au contact des tissus, les vaisseaux se resserrent. Cette diminution de calibre est appréciable surtout pour les artérioles, mais cette contraction qui manquerait même parfois, est passagère. Bientôt les canaux sanguins reprennent leur diamètre normal, puis ils se dilatent et livrent passage à un courant plus rapide. C'est alors que la circulation est particulièrement active; les petites artères battent plus fort, les capillaires sont distendus, les veinules pleines et saillantes.

Cette phase est de peu de durée; le flot se ralentit, la colonne sanguine s'avance et s'arrête pour repartir encore, puis n'obéit plus à toutes les systoles, elle reste suspendue pendant plusieurs contractions du cœur et semble ne céder qu'à une poussée particulièrement énergique. Puis toute circulation cesse ou diminue considérablement : il y a stase dans le territoire enflammé. A ce moment commence l'exode des globules blancs hors des réseaux sanguins. Et avec les leucocytes sort aussi une quantité notable de plasma qui constitue l'exsudat ; l'œdème apparaît.

En somme : hyperémie, stase sanguine, diapédese et exsudat, tels sont les phénomènes qui caractérisent la physiologie pathologique de l'inflammation.

Mais la stase sanguine provoque une véritable asphyxie locale et l'exsudat liquide, infiltrant les tissus, les distend et par cette tension même, détermine de la douleur; au surplus il rend l'arrêt circulatoire plus complet encore par la pression mécanique qu'il exerce sur les petits vaisseaux.

Dans ces conditions, si l'on veut lutter contre l'inflammation, il sera indiqué de faire cesser cette stase en rétablissant au plus vite le cours normal du sang.

Il faut en définitive exciter l'œuvre de défense, augmenter son énergie et cette indication est, à notre avis, tout aussi importante, si ce n'est plus, que celle qui vise la cause même de l'inflammation, c'est-à-dire la destruction des microparasites.

La question, en effet, se pose en ces termes : puisque l'inflammation ne représente pas autre chose que la lutte de nos cellules contre l'ennemi extérieur, aiderons-nous mieux l'organisme qui combat en renforçant ses moyens de défense ou bien en essayant de détruire ses adversaires ?

L'idéal évidemment serait de concilier ces deux indications dans la mesure du possible, mais pour détruire l'envahisseur, nous n'avons que des moyens bien incertains, qui lorsqu'ils sont réellement efficaces, deviennent dangereux pour la défense. Nous voulons parler des antiseptiques. Or, comme le font remarquer MM. Auguste Reverdin et Massol dans leur magistrale étude sur l'asepsie des mains [1], « c'est presque une banalité de dire que l'action des antiseptiques, *tels qu'ils sont utilisés en chirurgie*, est pour ainsi dire illusoire. On a fait de nombreuses recherches pour déterminer l'activité des antiseptiques, on a dressé des tableaux où ils sont classés suivant l'ordre d'énergie croissante ou décroissante, mais on n'a pas tardé à reconnaître que leur valeur désinfectante, surfaite, inconstante, justifiait l'opinion de Duclaux qu'on serait aussi bien renseigné sur leur activité en les classant par ordre alphabétique ».

Nous ne saurions assez le répéter : l'action de l'antiseptique n'est vraiment efficace que lorsqu'il devient préjudiciable à l'intégrité des tissus et de nos éléments cellulaires ; c'est pourquoi, puisque nos moyens de combattre la cause même de l'inflammation ne valent pas grand chose, nous avons plus d'intérêt à favoriser la défense. Tel est le motif qui nous fait préférer de beaucoup l'emploi de la chaleur sous forme d'eau à la température de 50°.

Les tissus enflammés sont, il est vrai, rapidement décongestionnés par l'incision qui, grâce à l'hémorragie qu'elle provoque, rétablit le cours du sang. Cependant, à la phase de début, au stade d'hyperémie simple, alors que « l'abcès n'est pas mûr », pour employer le style populaire, l'eau chaude pourra être substituée avantageusement à l'incision qui est toujours douloureuse. Elle lui sera associée quand la nécessité d'évacuer une collection purulente aura imposé le coup de bistouri, car l'eau chaude *fait cesser la stase locale* en déterminant une surac-

[1] *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 janvier 1905.

tivité circulatoire qui favorise la résorption des liquides organiques extravasés.

L'ulcère simple que nous avons plus particulièrement en vue dans cette étude, s'accompagne toujours d'une inflammation plus ou moins intense. Lorsqu'il est soumis à une température de 50°, immédiatement la circulation des capillaires se régularise; il se fait dans ces petits vaisseaux un afflux de sang qui favorise la nutrition des tissus avoisinant la lésion.

La circulation des lymphatiques étant également excitée, la la résorption des exsudats inflammatoires se fait plus facilement et surtout plus rapidement. L'œdème disparaît. En outre, les extrémités nerveuses comprimées par ces exsudats se trouvant ainsi libérées, la sensation de tension si douloureuse et si pénible disparaît peu à peu en même temps que le gonflement.

Ajoutons enfin que l'eau chaude a un pouvoir antiseptique que lui confère sa température de 50°. On sait qu'à ce degré la pullulation des germes est compromise. La plupart des microbes ne poussent pas à une température de 50° et, s'ils ne sont pas tous détruits, en tous cas leur virulence est notablement diminuée.

Mais bien que l'action antiseptique due à cette température soit indiscutable, elle n'a cependant qu'une importance secondaire pour la guérison des ulcères chroniques ou de l'inflammation. D'ailleurs, les staphylocoques et en particulier les *pyogenes aureus* ou *albus*, hôtes habituels de ces lésions, ne sont détruits qu'à partir de 56° et 58°, après dix minutes d'exposition. Encore leurs spores résistent-elles à des températures bien supérieures? Ce n'est guère que pour les gonocoques qui sont détruits à 42°, d'après Schæfer et Wertheim, et pour le bacille de Ducrey, qui ne résiste pas à 39° ou 40° (Aubert et Welander) que l'eau chaude à 50° a une action antiseptique vraiment spécifique.

Il est bon de retenir, en passant, que la chaleur humide est bien plus efficace que la chaleur sèche. On connaît, à ce sujet, l'expérience de Miquel qui a pu faire germer des spores après les avoir exposées à une température de 145° dans l'air sec. Par conséquent, au point de vue aseptique et antiseptique, l'eau chaude devra toujours être préférée aux appareils à air chaud et sec qui ont cet inconvénient d'être assez couteux, d'exiger une installation particulière et qui n'agissent qu'à des températures bien plus élevées que 50°.

Enfin, l'eau chaude devra être employée plutôt sous forme de douches qu'en bains. Les douches ou les lavages, en effet, outre l'action antiseptique inhérente à la température des liquides, ont l'immense avantage de débarrasser mécaniquement la plaie de ses germes en les entraînant eux et leurs produits de sécrétion. Comme on pourra s'en convaincre d'après nos observations, la douche chaude faite avec un simple irrigateur permet d'obtenir en deux ou trois séances la détersion complète des ulcères.

En résumé, l'eau chaude, grâce à son action excitante et tonique, est résolutive, antiphlogistique et sédative. Elle est encore antiseptique. Ce sont des motifs suffisants pour conclure qu'elle est bien le topique par excellence de l'inflammation aiguë ou chronique !

III — Manuel opératoire.

Le manuel opératoire pour traiter les ulcères par l'eau chaude est des plus simples. Il exige un outillage peu compliqué :

1° Un bock à irrigation de contenance de quelques litres, muni d'un tuyau de caoutchouc suffisamment long pour qu'on puisse projeter l'eau à une pression d'au moins 1 m. 50.

Quatre ou cinq litres d'eau bouillie à la température de 50° centigrades, salée à raison de gr. 7 de chlorure de sodium par litre.

2° Un pansement stérilisé (gaze, coton, bandes).

3° Un baquet pour l'écoulement de l'eau.

Si l'on n'a pas d'irrigateur, on peut le remplacer par un broc, un pot, un récipient quelconque, avec lequel on versera l'eau sur l'ulcère, mais l'irrigateur a cet avantage de permettre de réaliser une douche à pression plus constante et plus régulière que celle qu'on obtient en versant l'eau à la main.

On irrigue donc l'ulcère avec la douche chaude qu'on dirige sur toute sa surface en insistant surtout sur ses bords qu'on suit exactement. Cette irrigation est faite avec quatre ou cinq litres d'eau au moins par séance.

L'eau à 50° est en général bien supportée. Toutefois, si chez certains sujets sensibles il y avait de l'intolérance, on procéderait par jets interrompus.

Après avoir irrigué la lésion, on la recouvre de mousseline stérilisée trempée dans de l'eau chaude à 50° pour maintenir le

plus longtemps possible l'ulcère sous l'influence de la chaleur. La mousseline est aussitôt recouverte de coton et le tout est maintenu par une bande qu'on a bien soin de rouler suivant les règles classiques, en commençant de l'extrémité du membre pour remonter vers le tronc et en imbriquant les tours de bande d'une manière bien égale, afin de réaliser une compression uniforme. Ceci est de toute importance pour les membres atteints de varices. Un bandage bien fait remplace presque le bas élastique et favorise dans une certaine mesure la guérison.

Tant que les ulcères sont sanieux, fétides, recouverts de bourgeons atones, blafards, les irrigations seront faites tous les jours une fois; mais dès que la surface ulcérée sera détergée et présentera une couche de bourgeons vermeils, ce qui arrive après trois ou quatre lavages, et dès que le liseré cicatriciel aura cerclé la perte de substance, il sera préférable d'espacer les séances et de ne les pratiquer que tous les deux ou trois jours.

Les pièces de pansement devront être enlevées avec de grandes précautions, afin de ne pas arracher la mince pellicule cicatricielle qui s'est formée. Ambroise Paré en son langage pittoresque recommandait déjà pour ne pas troubler l'organisation de la membrane granuleuse de ne pas « déshabiller trop souvent l'ulcère ».

Lorsque le processus de réparation est suffisamment amorcé et que la cicatrice s'avance rapidement vers le centre de la lésion, on ne fera plus les irrigations que tous les quatre ou cinq jours, quitte à les rapprocher s'il survenait encore de la suppuration ou un arrêt dans la formation de la cicatrice.

L'eau chaude, régulièrement appliquée, détermine sur les bords de certains ulcères et sur la zone qui les avoisine, une desquamation assez abondante qui, en isolant la couche épidermique vivante, la soustrait à l'action directe de la chaleur et gêne la réparation. Il faut donc enlever délicatement avec une pince à disséquer ces lamelles épidermiques jusqu'à ce qu'on ait découvert la surface cutanée rose, c'est-à-dire la surface bien vivante que l'eau chaude excite alors directement.

IV. — Résultats et Observations.

Le travail que nous présentons s'applique surtout aux ulcères simples ainsi qu'aux larges pertes de substance, dues à des traumatismes et dont la cicatrisation se fait avec peine et len-

teur. Encore importe-t-il de définir ce qu'on entend par ulcère simple. Ce n'est pas facile, car les définitions classiques, celles du moins qui découlent des classifications anciennes, tendent à se modifier, voire même à disparaître, depuis que les découvertes anatomo-pathologiques sont venues éclairer certains points obscurs de la pathogénie des ulcères dits simples.

Depuis Benjamin Bell, on divisait les ulcères en : 1° ulcères locaux, 2° ulcères diathésiques, ces derniers n'étant que la manifestation d'un état constitutionnel : syphilis, tuberculose, morve, diabète, cancer,

Quant aux premiers, ils renfermaient deux groupes :

a) les ulcères symptomatiques liés à une lésion sous-jacente qui les engendre et les entretient (séqueste invaginé, os carié, distension exagérée des téguments par un cal exubérant ou une tumeur bénigne volumineuse) ;

b) les ulcères simples ou idiopathiques.

On pourrait donc définir les ulcères simples ceux qui ne sont ni diathésiques, ni symptomatiques. Ils seraient caractérisés par ce fait qu'ils ne dépendraient d'aucune autre lésion concomitante et constitueraient à eux seuls toute la maladie. Mais cette définition cadre mal avec la connaissance plus exacte que l'on a maintenant des troubles neurovasculaires qui coexistent avec l'ulcère simple et qui sont, à n'en pas douter, la cause véritable de cette lésion. Ne compte-t-on pas, dit Reclus, parmi les ulcères simples les ulcères variqueux qui, outre les lésions veineuses évidentes, procèdent sans doute d'un état constitutionnel : l'arthritisme.

Les ulcères simples ne constituent donc pas une entité morbide bien définie. La plupart d'entre eux, si non tous, peuvent être considérés comme diathésiques en ce sens, qu'ils dépendent d'une cause générale sans qu'on puisse déterminer avec exactitude lesquels des nerfs ou des vaisseaux commandent la lésion.

Mais, tout artificielle que soit cette catégorie, nous sommes obligé de la conserver à défaut d'autre pour la commodité de notre exposé. Sous l'étiquette « ulcères simples », nous ne comprendrons que les ulcères variqueux où la phlébectasie semble jouer à elle seule le principal rôle, puis nous étudierons l'action de l'eau chaude sur les *ulcères variqueux hybrides*, c'est-à-dire ceux où l'on trouve, à côté des phlébectasies, des lésions, des artères et des nerfs, où le système circulatoire est altéré dans

son ensemble, comme dans les ulcères variqueux des artério-scléreux.

Dans ce groupe on peut encore faire entrer les cas d'ulcères nettement provoqués par des varices ayant les caractères typiques d'ulcères variqueux, mais qui évoluent sur un terrain spécial, qui se greffent pour ainsi dire sur une diathèse comme la syphilis.

Nous rapportons ensuite des observations concernant des solutions de continuité qui résultent d'une exérèse large, d'une brûlure, d'une gelure, d'un sphacèle étendu des téguments par arrachement ou par écrasement, en somme toutes lésions où les éléments dermo-épidermiques ont été détruits ou intéressés par une cause externe sur une surface assez étendue pour que le processus réparateur se fasse difficilement.

Nous commencerons par deux faits que nous tenons à retenir bien qu'ils se rattachent à la classe des ulcères diathésiques. Il s'agit d'ulcères consécutifs à des anthrax.

L'une de ces observations est de Reclus, l'autre nous est personnelle. Nous les mettons en tête de ce chapitre par ce qu'elles sont particulièrement démonstratives. Elles prouvent d'une manière péremptoire d'abord toute la supériorité de l'eau chaude sur les antiseptiques et ensuite l'efficacité, nous dirons même la spécificité de ce topique sur des ulcères consécutifs à des anthrax.

Nous aurions voulu à ce propos avoir l'occasion d'étudier sur un plus grand nombre de cas l'action de l'eau chaude sur les ulcères des diabétiques. Malheureusement les glycosuriques sont rares à la Policlinique chirurgicale de Genève.

A. — Ulcères diathésiques consécutifs à des anthrax.

Obs. I. (Reclus, loc cit.) — *Ulcération consécutive à un anthrax.*

« J'ai soigné, dit Reclus, avec mon maître Féréol. une vaste ulcération consécutive à un anthrax; la perte de substance mesurait 18 cm. dans tous les sens, elle était recouverte d'un enduit diphtéroïde de plusieurs millimètres d'épaisseur. Au-dessous les bourgeons charnus étaient détruits et déjà les ligaments de la gouttière vertébrale étaient mis à nu; l'acide phénique, l'iodoforme, le jus de citron même restaient sans effet; l'affaiblissement du malade était des plus inquiétants. Nous eûmes recours aux lotions d'eau très chaude; dès les premières vingt-quatre heures, l'exsudat pultacé avait disparu, les bourgeons étaient vermeils et chacun des diamètres de l'ulcère avaient diminué d'un centimètre. A partir de ce moment et grâce à des lavages prolongés pendant un quart d'heure chaque jour la marche vers une cicatrisation régulière ne s'est plus démentie. »

OBS. II. — *Ulcère diathésique consécutif à un anthrax.*

Martin F., 69 ans, valaisan se présente à la Policlinique de l'Université de Genève le 15 avril 1904 pour un anthrax de l'avant bras gauche. Légère glycosurie.

L'anthrax est incisé. Il en sort du pus en assez grande quantité. L'anthrax s'affaisse, mais au lieu de guérir il laisse une ulcération circulaire, profonde, creusée, d'un diamètre de 5 cm. On traite cette lésion par des lavages antiseptiques faits avec une solution de sublimé à 1 pour 2000 et d'acide borique.

Après quelques jours, la situation, loin de s'améliorer, s'aggrave; l'ulcère gagne d'étendue et prend des allures phagédéniques. On emploie alors des solutions plus concentrées de sublimé à 1 pour 1000, on essaie des cautérisations au nitrate d'argent puis au chlorure de zinc en solution au dixième, on a recours aux pointes de feu légères, mais tous ces moyens échouent piteusement. La lésion s'étend en profondeur et en surface.

On institue alors le 15 mai 1904 le traitement à la solution physiologique chaude. Après deux séances, une modification importante se produit; les bords semblent s'être amincis et au lieu d'être festonnés, déchiquetés, ils sont devenus réguliers. Après deux nouvelles séances ils s'avancent nettement vers le centre de l'ulcération, qu'ils ont déjà notablement retrécie. Ce liseré cicatriciel se forme avec une rapidité si extraordinaire qu'après cinq nouvelles séances, le 30 mai, l'ulcère est complètement cicatrisé.

En somme neuf séances d'eau chaude ont suffi pour fermer une perte de substance considérable, qui, en dépit des solutions antiseptiques et des caustiques, augmentait d'étendue. N'est-ce pas un vrai triomphe pour la solution physiologique chaude ?

(A suivre).

Note sur les bons effets de la greffe thyroïdienne (méthode de Cristiani) chez un enfant arriéré par défaut de développement de la glande thyroïde.

Par les Drs GAUTIER et KUMMER

Médecin et chirurgien de l'hôpital Butini, à Genève[1].

Depuis quelques années, M. le Dr Kummer a pratiqué la greffe thyroïdienne par le procédé de Cristiani chez plusieurs jeunes sujets présentant à des degrés divers des phénomènes

[1] Cette note a été présentée à l'*Académie de Médecine de Paris* par le prof. Lannelongue dans la séance du 21 mars 1905.

pathologiques résultant de l'atrophie ou du manque de fonctionnement de la glande thyroïde. Ces essais ont donné des résultats si encourageants que nous croyons que cette méthode ne tardera pas à occuper la place qu'elle mérite dans la thérapeutique du syndrome athyroïdique.

Le Dr Kummer compte publier prochainement toutes ces observations, en les groupant d'après leurs formes cliniques diverses. Nous croyons utile en attendant de faire connaître le cas suivant intéressant au double point de vue de sa symptomatologie un peu spéciale et de l'excellence du résultat.

Pour les détails de la technique opératoire, nous renvoyons aux publications du prof. Cristiani sur ce sujet. Celui-ci a d'ailleurs assisté et participé aux premières interventions et nous avons, dans les faits ultérieurs, rigoureusement suivi son mode de faire.

Le choix des porte-greffes a été rendu relativement facile par l'endémie goitreuse de notre pays à laquelle nous devons probablement aussi un certain nombre des cas à greffer. La coïncidence de la fréquence du goitre et des accidents thyroïdiprives dans les mêmes régions a été signalée depuis longtemps.

Rappelons seulement que la greffe doit être faite à chaud. Il ne faut pas qu'il s'écoule plus de quelques secondes entre le détachement du fragment de goitre et son insertion sous la peau du second opéré.

Le fragment doit être du tissu thyroïdien aussi normal que possible. On peut, suivant le conseil de Cristiani, s'en assurer par un examen microscopique extemporané, mais, quand on a souvent l'occasion d'opérer des goitres, on arrive facilement à y discerner, à la fois par la vue et par le palper, des parcelles de tissu convenant à la greffe.

Disons encore que plus le porte-greffe est jeune, mieux cela vaut. On s'exposerait à un échec presque certain en insérant à des enfants des fragments de thyroïde d'adultes de plus de vingt-cinq ou trente ans.

Les suites opératoires ont toujours été parfaitement simples et nous n'avons jamais eu d'accidents consécutifs, locaux ou généraux.

Pour l'enfant dont il va être question, nous avons eu recours à l'anesthésie générale. Dans d'autres cas, nous avons parfaitement réussi avec l'anesthésie locale à la cocaïne. Il faut se rappeler cependant que, d'après les expériences de Cristiani et

Ouspensky, la présence de la cocaïne dans les tissus peut être fâcheuse pour l'avenir des greffes et qu'il faut à cet égard user de certaines précautions.

Voici notre observation :

L. X., âgée de 3 ans, entre à l'hôpital Butini, dans le service du Dr Gautier, en octobre 1903. C'est une enfant maigre, très petite pour son âge, dont le développement physique et mental se montre très notablement retardé à l'examen le plus sommaire. Habituellement apathique et inerte, la petite malade n'a pas la force de se tenir sur ses jambes, ni même de s'asseoir seule. Son langage se borne à quelques grognements de satisfaction quand elle est de bonne humeur et à des cris inarticulés quand elle se met en colère, ce qui arrive assez souvent. Abandonnée à elle-même, elle imprime à sa tête un mouvement constant de rotation qui peut se prolonger pendant des heures et persiste même pendant le sommeil quand il n'est pas très profond. En même temps, les deux mains sont le siège de mouvements rythmés de flexion et d'extension. Absence absolue de propreté : l'enfant ne fait comprendre par aucun signe qu'elle a besoin du vase.

Le crâne est volumineux, avec saillie assez marquée des bosses pariétales. Pas de traces de rachitisme au tronc ni aux membres. La premiére dentition est complète ; les dents sont en bon état. Les yeux, d'un bleu terne, ont une expression hébétée, sans lueur d'intelligence. Il existe un degré assez notable de strabisme convergent. Les muqueuses sont pâles, anémiées. Les cheveux blonds et lisses sont rares et clairsemés. Les mains et les pieds sont habituellement moites. Transpiration nocturne généralisée de mauvaise odeur. Pas trace, sur aucune région du corps de myxœdème ni de gonflement rappelant de près ou de loin le myxœdéme. Rien d'anormal du côté des organes interne. Les urines sont normales.

A la palpation du cou, on ne sent aucune trace de corps thyroïde. Les anneaux cartilagineux de la trachée paraissent être à fleur de peau, du larynx à la poignée du sternum. Pas de goitre plongeant ou aberrant.

En résumé, l'enfant fait plutôt l'impression d'une candidate à l'idiotie que d'une crétine. Le défaut manifeste de développement du corps thyroïde qui existe chez cette enfant a empêché son développement somatique et psychique, mais n'a pas donné lieu aux troubles trophiques du pannicule adipeux qui aboutissent au myxœdème. La maigreur extrême de la petite malade est peut-être une des raisons de l'absence de ce symptôme.

Après quelques semaines d'observation, pendant lesquelles l'état reste absolument stationnaire, l'enfant est soumise au traitement thyroïdien par ingestion dè tablettes (fin novembre 1903). On commence par uue pastille par jour d'une préparation genevoise (thyradol de Kælberer). Le résultat de ce traitement est assez rapide. Dès les premiers jours de décembre, l'enfant se tient mieux assise seule ; une lueur d'intelligence apparaît parfois dans son regard ; les mouvements machinaux de sa tête et de ses mem-

bres diminuent de fréquence et bientôt ne se produisent plus que lorsqu'elle a sommeil. Malheureusement, le traitement opothérapique est très vite mal supporté : au bout de quatre ou cinq jours, l'enfant perd l'appétit et si l'on persiste à lui faire prendre sa pastille journalière, elle devient nerveuse, irritable et perd le sommeil. Une fois même, à la suite d'un accès de colère, elle a une crise éclamptique légère. On est donc obligé de continuer l'administration de l'extrait glandulaire avec les plus grands ménagements. On donne la pastille trois jours de suite, puis on en interrompt l'usage quatre jours. Dès qu'on essaie d'aller plus loin, l'inappétence, le nervosisme et l'insomnie reparaissent. Malgré ces intermittences du traitement, les progrès de l'enfant sont constants et évidents. En janvier, elle se tient seule debout et essaie de faire quelques pas en donnant la main. Elle commence à dire quelques mots et demande à peu près régulièrement le vase.

En février, on remplace le thyradol par les pastilles de Burroughs et Welcome, une demi par jour. Mêmes signes d'intolérance rapide. Cette fois encore, il faut arrêter le traitement au bout de trois ou quatre jours et attendre au moins aussi longtemps pour le reprendre. L'enfant n'en continue pas moins à progresser : en mars, elle fait quelques pas seule ; son vocabulaire s'est enrichi ; elle prend plus d'intérêt à ce qui se passe dans la salle et donne des signes d'affection à la sœur et à ses petites compagnes, avec lesquelles elle sait aussi très bien se disputer à d'autres moments.

En avril, survient un nouveau phénomène d'intolérance, de la diarrhée qui se reproduit chaque fois qu'on recommence à donner les pastilles. En présence des bons effets de la médication glandulaire et de la façon défectueuse dont les voies habituelles d'absorption la supportent, on décide de recourir à la greffe. L'ingestion des pastilles est arrêtée le 7 mai et n'a jamais été reprise depuis.

La petite opération est pratiquée le 10 mai par le Dr Kummer. Narcose à l'éther. Incision de la peau au-dessous du bord postérieur de l'aisselle gauche sur une longueur d'un centimètre. Insertion dans la plaie, aussi loin que possible, de quatre petits fragments de tissu thyroïdien reconnu normal au microscope. Ces fragments proviennent d'une jeune fille de dix-huit ans à laquelle on va enlever un goitre. Deux ont été pris à la surface du goitre, les deux autres sur le lobe sain laissé en place.

Suites opératoires aussi bénignes que possible. Le troisième jour, en enlevant la bandelette collodionnée, on trouve la petite plaie réunie.

La petite malade reste encore trois semaines à l'hôpital, pendant lesquelles les progrès physiques et intellectuels sont très remarquables. La marche devient assurée. Aux mots isolés ont succédé de petites phrases. Les mouvements machinaux, les sueurs nocturnes, les troubles de la circulation périphérique ont entièrement disparu.

A la fin de mai, l'enfant est envoyée dans un établissement de convalescence à la campagne. Au moment de son départ, on sent nettement

deux greffes comme de petits nodules sous-cutanés aplatis à deux ou trois centimètres en arrière de la cicatricule opératoire.

L'enfant reste deux mois à la campagne où le Dr Gautier a l'occasion de la voir vers la fin de juillet. Elle est restée petite et maigre, mais elle a le teint coloré, les muqueuses rouges et le regard vif. Elle court et joue avec les autres enfants et parle aussi nettement que ses contemporains. La diaconesse qui la surveille la trouve aussi développée que la moyenne des

I.



II.



I. L'enfant avant la greffe.
II. Neuf mois après la greffe.

enfants de son âge et ajoute même en riant : « elle est parfois si vive que je me demande si vous ne lui en avez pas greffé un peu trop ».

L'enfant est ramenée par sa mère en décembre 1904 et est reprise en observation quelques jours dans le service. Elle reste maigre et un peu chétive, mais se porte bien, a bon appétit et bon sommeil. Ses cheveux sont devenus plus touffus et, au dire de la mère, poussent beaucoup plus

vite que par le passé. Le strabisme convergent persiste, mais à un bien moindre degré. Au point de vue intellectuel et affectif, l'enfant est à peu près au niveau de la moyenne de ses contemporains. La mémoire semble relativement développée. Il faut ajouter qu'il y a encore assez fréquemment des moments d'agitation et de courtes et vives colères, mais on ne peut guère qualifier ces épisodes de troubles pathologiques chez une enfant de 4 ans.

On sent encore nettement les petits nodules des greffes qui, s'ils ont changé de volume, ont plutôt diminué qu'augmenté. Le corps thyroïde reste sinon absent, du moins introuvable à la palpation

L'enfant rentre dans le service, à la fin de janvier 1905, avec un abcès du cuir chevelu consécutif à une poussée d'eczéma impétigineux d'origine parasitaire. Pas de changement dans son état général. On continue à sentir sous la peau du thorax les deux petits nodules des greffes.

Les deux photographies jointes à cette note prises, la première quelques jours avant la greffe, la seconde neuf mois après, montrent mieux que des mots le changement d'expression et d'aspect général qui s'est produit pendant cet intervalle chez la petite malade.

Ce cas est intéressant au point de vue symptomatique, parce que le tableau du crétinisme par atrophie thyroïdienne était incomplet.

L'absence de myxœdème peut s'expliquer soit par l'état de maigreur de l'enfant, soit par son âge, car rien ne prouve que le faux œdème ne se serait pas produit plus tard, soit encore par la présence d'un corps thyroïde impalpable, mais suffisant pour permettre la nutrition normale de la peau.

D'ailleurs, du temps où les chirurgiens extirpaient le corps thyroïde en entier, certains de leurs opérés n'ont pas eu de myxœdème, mais se sont bornés à présenter des troubles nerveux dont le plus fréquent était la tétanie. On peut rapprocher de la tétanie les mouvements athétosiques de la tête et des membres supérieurs observés chez notre petit malade.

La réussite si remarquable du traitement par ingestion. puis par greffe, montre bien que chez cette enfant le défaut de développement musculaire et psychique était causé par l'insuffisance de la fonction thyroïdienne.

Il est assez fréquent de voir des troubles nerveux et des troubles digestifs survenir de bonne heure pendant l'administration des préparations thyroïdiennes par la bouche. Ces accidents obligent à user de la plus grande prudence pour continuer le traitement. Ils peuvent aller jusqu'à en compromettre le succès ou jusqu'à obliger d'y renoncer. Chez notre petite malade,

comme d'ailleurs chez les autres opérés du D[r] Kummer, la greffe n'a donné lieu à aucun inconvénient de ce genre.

La difficulté du nouveau procédé, c'est la rareté du matériel à greffer. On n'opère pas tous les jours des goitres chez de jeunes sujets et on ne trouve pas toujours du tissu thyroïdien d'aspect normal chez ceux qu'on opère. Faute de goitres, il serait possible de profiter d'une autre opération sur la région pour cueillir de petits fragments de tissu thyroïdien, sans aucun inconvénient pour les victimes de cette soustraction.

C'est évidemment à la greffe qu'il faut attribuer les importants résultats réalisés chez cette enfant depuis le mois de mai dernier. L'expérience de l'opothérapie thyroïdienne montre en effet que cette médication ne réussit que par la continuité. Dès qu'on cesse l'administration du suc glandulaire, les effets du traitement s'arrêtent. Souvent même, après quelques semaines d'interruption, on observe de véritables rechutes. Ce serait une grande supériorité pour le nouveau procédé, si l'avenir arrivait à montrer qu'il peut produire des résultats définitifs.

Nos cas, et celui-ci en particulier, sont encore trop jeunes pour qu'il soit permis de risquer cette éphithète. En faisant cette tentative, nous n'avions pas même osé espérer de voir, après plus de neuf mois, la présence des petits fragments greffés continuer à influer sur le développement du corps et de l'intelligence de cette enfant.

Cependant chez l'animal, Cristiani a reconnu la présence de tissu thyroïdien normal dans des greffes datant de trois ans. Chez l'homme, Cristiani et Kummer ont fait la même constatation après quatorze mois. Il y a donc lieu d'espérer que les progrès obtenus chez cette enfant se maintiendront. S'ils venaient à fléchir, il n'y aurait aucun inconvénient à pratiquer une nouvelle greffe.

Les bains d'ichthyol en thérapeutique dermatologique

par le Dr. Ch. Du Bois

Chef de clinique au service dermatologique de l'Hôpital cantonal de Genève.

L'ichthyol introduit par Unna dans la dermothérapie s'est rapidement assuré une place importante grâce à ses nombreuses et indiscutables propriétés. Employé pur, en solution,

en pommade ou en savon, il agit sur la peau comme un réducteur diminuant les processus inflammatoires et décongestionnant la peau, il excite la kératinisation et favorise la desquamation de la couche cornée.

Malheureusement le prix élevé auquel il s'est maintenu, ne nous aurait pas permis de l'utiliser sous forme de bains médicamenteux dans les dermatoses généralisées, si un industriel généreux qui est arrivé à l'obtenir à un prix abordable, n'en avait mis à notre disposition de grandes quantités. Nous avons pu ainsi entreprendre dans le service dermatologique de M. le Prof. Dr. Oltramare, des séries de traitements consistant uniquement en bains d'ichthyol (ichthyolsulfonate de soude).

Après de nombreux tâtonnements nous avons adopté 250 gr. à 300 gr. comme dose moyenne d'ichthyol par bain, pour une baignoire ordinaire.

Les doses plus faibles ne donnent pas de résultats appréciables, et les doses plus fortes n'augmentent pas ceux obtenus sauf dans quelques cas particulier que nous signalerons.

La durée du bain qui joue un rôle important au point de vue cutané, peut varier d'un quart d'heure à six heures par jour, mais c'est avec les bains prolongés que nous avons observé les meilleurs effets.

Depuis le moi de juin 1904, nous avons traité par ce procédé une centaine de malade souffrants d'affections cutanées les plus diverses, et faisant abstraction de l'odeur propre à l'ichthyol que certains trouvent mauvaise, nous n'avons jamais eu a noter d'accidents ou même d'aggravations dus au médicament.

Administrés comme antiseptique dans plusieurs cas de gale, accompagnés d'infections secondaires, d'eczématisations avec lésions ne permettant pas de faire subir directement au malade le traitement un peut violent de la « frotte », surtout chez les enfants, les bains d'ichthyol journaliers amènent la diminution de l'inflammation, la guérison des lésions secondaires et même la disparition complète et définitive des acares.

Les pyodermites strepto-staphylocociques généralisées pour lesquelles les pansements antiseptiques sont difficiles a appliquer et à maintenir, se guérissent après quelques bains, d'autant plus rapidement que les vésicules et les pustules ont été mieux ouvertes pendant le bain.

L'effet antiprurigineux qui s'explique par la propriété réductrice de l'ichthyol s'est montré efficace dans des cas d'urticaire,

de névrodermite et de lichen, mais il nous parait particulièrement intéressant à noter dans les cas de prurigo sénile. Des malades souffrant de cette terrible affection ont vu les démangeaisons diminuer d'abord, puis disparaitre ensuite, après avoir pris pendant quelques semaines, tous les deux jours, un bain d'ichthyol d'une heure à une heure et demi. Il y a eu rechute dans certains cas, mais néanmoins l'effet curatif s'est souvent maintenu pendant plusieurs mois.

Dans les prurits localisés, anaux et vulvaires, les résultats ont été incertains ; tandis que les uns furent améliorés, les autres n'ont subi aucune modification, mais dans ces cas l'origine essentielle ou symptomatique ne pouvant pas toujours être établie, il n'y a pas lieu de s'étonner de ces variations.

C'est dans les grandes dermatoses sèches et humides : pityriasis, psoriasis, eczémas, que les bains d'ichthyol donnent les résultats les plus intéressants, c'est aussi dans ces cas qu'ils sont les plus indiqués.

De huit malades atteints de psoriasis et traités journellement, les seuls que nous ayons pu suivre d'une façon continue, trois furent complètement débarassés de leur éruption sans autres agents thérapeutiques, l'un après une série de douze bains, les autres après en avoir pris une vingtaine ; trois autres malades décapés déjà après le sixième ou le septième bain, ont conservé, bien que le traitement fût continué, des lésions isolées qui ne cédèrent qu'à la chrysarobine. Enfin chez les deux derniers, l'éruption ne fut pas modifiée, les squames qui disparaissaient après chaque bain se reproduisaient d'un bain à l'autre. Dans les cas de psoriasis avec poussée congestive intense il peut arriver que le bain produise un dessèchement exagéré de la peau qui se fendille, ce qui occasionne des douleurs assez vives, mais en prenant soin de faire après chaque bain une légère onction avec un corp gras, le traitement peut parfaitement se continuer.

Les pityriasis généralisés et les séborrhéides sont encore plus rapidement modifiés que les psoriasis ; tous les malades qui en étaient atteints et qui ont suivi régulièrement et journellement la cure des bains de longue durée ont été guéris après le sixième ou le septième jour.

Parmi les nombreux eczémas localisés ou généralisés soumis aux bains d'ichthyol et qui ont tous été favorablement influencés nous avons trois cas plus particulièrement intéressants à relever.

Il s'agissait d'eczémas généralisés avec rougeur et suintement de presque toutes les régions du corps, accompagnés d'un prurit intense empêchant les malades de dormir. Les premiers bains produisirent une réaction inflammatoire, sous forme d'une augmentation de la rougeur, du suintement et de la démangeaison, puis à partir du sixième bain, du quatrième dans l'un des cas, les symptômes inflammatoire disparurent. Le suintement a cessé sans qu'il y ait formation de croûtes, la teinte érythémateuse est remplacée par une légère pigmentation et la peau reprend enfin son aspect normal. Les malades prenaient des bains journaliers d'une durée variant entre quatre et six heures.

Il ne faudrait cependant pas croire que toutes les dermatoses bénéficient d'une façon aussi heureuse de cette médication. Il est des eczémas qui s'améliorent pendant le traitement et rechutent dès que les bains sont suspendus. Toutes les méthodes thérapeutiques sont du reste dans le même cas.

Plusieurs rhumatismes se sont enfin bien trouvés de la balnéation ichthyolée et en particulier les rhumatismes blennorrhaques mono et polyarticulaires ; il faut employer alors des doses d'ichthyol plus fortes, 500 à 600 grammes par bain ; les poussées aiguës sont rapidement améliorées et si le gonflement persiste, les douleurs sont de beaucoup diminuées. Des inflammations monoarticulaires ont disparu après le quatrième jour de bains sans laisser aucune trace de leur passage.

Quelques malades souffrant de rhumatismes chroniques non gonocociques ont pu grâce à ce traitement supporter la saison froide sans atteinte de douleurs, alors que dans les hivers précédents ils en souffraient au point de devoir suspendre leurs occupations. mais encore pour ces affections, il est certains cas qui ne furent pas modifiés.

En résumé, les bains d'ichthyol paraissent d'après les recherches que nous avons entreprises, devoir prendre une place importante dans la liste des bains médicamenteux. Ils produisent un effet assez semblable à celui obtenu par les bains sulfureux et ils ont l'avantage de ne pas être irritants, tout en étant plus antiseptiques.

La dose habituelle d'ichthyol doit être de 250 gr. par baignoire, mais elle peut sans inconvénient être portée à 600 ou 700 gr. dans des cas particuliers; les bains peuvent se donner dans n'importe quelle baignoire; leur préparation est des plus

simple, il suffit de vider dans le bain au moment de le prendre le contenu d'un flacon déjà dosé.

Les dermatoses généralisées squameuses ou suintantes sont d'une façon générale très heureusement modifiées par les bains journaliers de plusieurs heures. L'installation d'une piscine avec eau ichthyolée serait à cet effet des plus heureuse.

Dans aucun cas nous n'avons eu à noter d'exacerbation ou d'augmentation de la lésion traitée, et si les résultats ont été parfois négatifs, ils ne furent jamais nuisibles.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU CANTON DE FRIBOURG.

Assemblée générale du 16 janvier 1905, tenue aux Charmettes, à Fribourg.

Présidence de M. Crausaz, vice-président.

20 membres présents.

Le président, M. *Weck*, ainsi que M. *Buman-Guibert* se font excuser pour cause de deuils.

M. Crausaz, vice-président-caissier, rapporte sur les comptes de l'année écoulée qui sont approuvés.

M. le Dr *Gluksmann*, chef du laboratoire de bactériologie, est reçu membre de la Société.

M. G. Clement présente un travail très complet sur les discussions qui ont été soulevées lors du dernier Congrès de chirurgie de Paris.

M. Serrigny, médecin de l'hospice de Marsens, communique une observation personnelle de *dermatite provoquée par la Primula obconica.* Cette plante, si cultivée aujourd'hui, provoque chez certaines personnes prédisposées une dermatite locale bien caractérisée, mais encore peu connue. Elle présente sur les tiges des feuilles et des fleurs, sur les nervures, des poils visibles à l'œil nu et que le microscope montre formés de sept à huit articles, le dernier est en massue; ces poils contiennent un liquide clair, épais et irritant. Le frottement des feuilles, même sèches, rompt ces poils et le liquide entre en contact avec la peau qui l'absorbe (il n'est pas injecté sous la peau comme c'est le cas pour l'ortie). Plusieurs heures après, souvent le lendemain, survient une douleur sourde, de la chaleur, de la cuisson, puis apparaissent des élevures dures, noueuses; la peau paraît chagrinée au toucher. La douleur augmente le soir. Au

bout de trois à quatre jours cet état disparaît peu à peu. Parfois il y a des vésicules d'urticaire qui peuvent suinter. La face dorsale des mains, les poignets et toutes les parties en contact avec la plante peuvent, chez les personnes prédisposées, être le siège de la dermatite. Comme traitement : lavages abondants à l'alcool pur et au savon ; comme moyens prophylactiques chez ceux qui doivent manier cette plante : gants, vaseline, etc.

Le Secrétaire : Dr Comte.

Séance du 24 avril 1905, à l'hôtel de la Croix-Blanche, à Romont.

Présidence de M. Weck, président.

20 membres présents.

La séance est honorée de la présence de M. le prof. *de Cérenville*, de Lausanne.

M. Weck, président, délégué fribourgeois à la Chambre médicale suisse, rapporte sur les questions des assurances-maladies et accidents. Après discussion, les propositions présentées par la Chambre sont adoptées.

M. Chassot fait part d'une observation personnelle concernant une *rupture utérine* survenue chez une parturiente, à la montagne, après une version et extraction. La malade transportée à la Clinique du Dr Clément guérit par hystérectomie abdominale.

Cette communication, réveille de nombreux et poignants souvenirs à MM. Crausaz, Jambé, Buman-Guibert, Cuony, Weissenbach, qui tous ont observé des cas de rupture, soit déchirure utérine.

M. G. Clément relate plusieurs cas intéressants observés dernièrement. Il insiste sur la facilité qu'il y a maintenant de pratiquer des *ponctions cérébrales.* Au sujet du traitement du *cancer du sein* il recommande dans certains cas l'*ablation des muscles pectoraux.* Cette technique donne d'abord un large champ d'observation; c'est une opération facile; elle n'est pas suivie de trop d'incapacité ni de déformation.

M. Buman-Guibert, notre doyen d'âge, lit la relation détaillée d'un cas d'*affection cardiaque* observée chez un enfant de quinze ans qui durant la vie avait présenté à la percussion et l'auscultation des signes rendant le diagnostic indécis.

Le malade avait traversé toutes les maladies de l'enfance sans encombre et se portait bien à part un peu de dyspnée dans les efforts et les jeux. Il entre à l'hôpital pour une méningite. A l'examen on constate en particulier une matité allant du troisième au cinquième espaces intercostaux à droite en dehors de la verticale mamillaire et s'étendant jusque sous le bord droit du sternum. Impulsion générale énergique avec frémissements à la palpation sous le bord droit du sternum. Le foie et la rate ont une topographie normale. On ne constate rien de particulier dans les vais-

seaux veineux et artériels. Dans le troisième espace intercostal droit vers le sternum on entend un murmure systolique rude correspondant au frémissement perçu sous cet os ; ce murmure remonte obliquement vers l'épaule gauche en s'affaiblissant et descend de même vers la pointe où on ne trouve qu'un souffle doux accompagnant le premier bruit, sans couvrir celui-ci. Le second bruit a disparu à la base ; il est mal frappé à la pointe ; il n'est pas remplacé par un murmure diastolique. Au bout de quelques jours l'enfant succombait à la méningite.

Le diagnostic, quant au cœur, semblait être sténose de l'orifice de l'artère pulmonaire, malgré l'absence des signes éloignés de cette lésion et eu égard à l'affinité de celle-ci avec la tuberculose. L'examen du cœur montre que c'était une erreur. Le ventricule gauche est très hypertrophié ; les oreillettes sont fortement distendues par des caillots ; tous les orifices sont libres ; aucune lésion des valvules qui fonctionnent normalement sous le jet d'eau. Toutefois, malgré l'occlusion de la mitrale, on voit du liquide s'échapper du ventricule gauche pour s'écouler dans le ventricule droit ; on découvre alors une perforation du septum de 2 cm. de largeur à bords fibreux et tranchants, s'ouvrant par la contraction ventriculaire (souffle systolique rude de la base), tandis qu'un nodule fibreux, situé à la base d'une valvule tricuspide, fermait complètement celle-ci durant la diastole (absence de souffle diastolique). Le siège de la perforation au-dessous de l'orifice de l'artère pulmonaire faisait rapporter la lésion à cet orifice. On avait évidemment affaire à un vice congénital.

La pièce est présentée aux membres de la Société qui ne constatent aucune trace d'inflammation actuelle autour de l'orifice du septum ; celui-ci malgré le travail de néoformation fibreuse ne se serait jamais oblitéré.

Le Secrétaire : Dr COMTE.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 6 mai 1905.

Présidence de M. Auguste DUFOUR, président,

39 membres présents.

MM. *Guex*, de Moudon et *Scherf*, d'Avenches, sont reçus membres de la Société. — Le président souhaite la bienvenue au Dr *Douty*, de Paris, qui assiste à la séance.

M. KRAFFT présente :

1° Deux *fragments d'aiguille* retirés le matin même d'un doigt et leurs radiographies. Ils proviennent d'une personne de 52 ans qui s'était blessée en 1897 en brossant un tapis, elle ne se doutait pas de la présence

de corps étrangers que la radiographie seule a révélée. M. Berdez a pris deux clichés successifs en déplaçant l'appareil de 0.075, soit de la distance qui sépare les deux axes oculaires et a disposé les photographies pour le stéréoscope : on peut voir nettement sur les radiographies un des fragments d'aiguille appliqué contre la face dorsale de l'os, tandis que le second paraît suspendu en l'air en avant de l'os, ce qui signifie qu'il est logé dans les parties molles. Il y a là un effet de perspective fort intéressant.

2° Un enfant que M. Krafft a opéré en janvier dernier, à l'âge de onze mois, pour une *hernie étranglée*. Le malade a présenté en outre une série de complications dont il est sorti vainqueur. Le 13 janvier 1905, il avait été transporté à la clinique de Beaulieu, et opéré d'urgence entre 11 h. et minuit. Avant l'opération la température était de 38.6 et on constatait nettement des symptômes de rougeole en incubation. Narcose à l'éther, sans complications, ni avant ni après. A l'ouverture du sac on trouva le cœcum surmonté fièrement d'un processus vermiforme dur et congestionné. Appendicectomie et cure radicale de la hernie. Guérison *per primam*, sans réaction aucune. Le troisième jour éruption de rougeole, avec 40.1 ; le septième jour il n'y avait plus que 37.2.

Il est à remarquer que la rougeole n'a pas entravé la guérison rapide et parfaite de la plaie ; l'appendicite a été très probablement la cause de l'étranglement, l'appendice a retenu le cœcum comme le crochet d'un hameçon. En outre la narcose à l'éther n'a eu aucune influence nocive sur les bronches en puissance de rougeole ; l'enfant n'a pas présenté le moindre symptôme de bronchite, ce qui tendrait à prouver que les accidents pulmonaires dont on accuse si fort l'éther, proviennent beaucoup plus de manque de précaution que de la narcose elle-même. Avec un estomac vide, une table chauffée et une salle d'opération à 20°, il n'y a rien à risquer dans une narcose à l'éther.

3° Une préparation anatomique provenant d'une *grossesse extra-utérine* que M. Krafft a opérée en février 1905, avec le bienveillant concours de MM. Rossier et Rogivue.

Il s'agit d'une femme de 33 ans, mariée à 26 ans. Le mari prétend n'avoir jamais eu de blennorragie. Pas de grossesse, ni de fausse-couche antérieure. En 1899, la malade a souffert du ventre pendant six à sept mois, elle était probablement atteinte de salpingite. Règles le 10 décembre 1904, puis le 18 janvier 1905, avec dix jours de retard ; dès le 18 petites pertes rosées, dont la malade ne se soucie pas.

Le 10 février, au matin, vives douleurs dans le ventre (première hémorragie), un vomissement, col mou, pas de pertes, parametrium douloureux à gauche, Douglas libres ; pouls misérable ; pâleur. Le diagnostic s'impose et une intervention est conseillée ; la malade refuse. Opium, glace, repos.

Le 11 février, matité très nette et sensible à la percussion au-dessus du pubis et du Poupart gauche ; le 14, pertes rosées ; le 16, on trouve

un fragment de caduque dans le pansement; ce débris présentait un pertuis très net correspondant à l'orifice d'une des trompes. L'opération est toujours refusée; le 17, deuxième série de douleurs intenses, vomissements, ballonnement du ventre (seconde hémorragie): le 18, troisième crise, la malade est exsangue, souffre à crier; elle se décide à se laisser opérer. Transport à la clinique de Beaulieu dans la nuit.

Opération le 19 au matin; pas de complication opératoire; beaucoup de caillots dans le ventre, au milieu desquels l'embryon est trouvé intact. Suites opérations normales; la malade quitte la clinique, guérie, le 13 mars, soit le vingt-troisième jour.

Comme la préparation le montre, il s'est agi, dans ce cas, d'un avortement tubaire, avec trois hémorragies successives.

4° Une *hernie ombilicale*. Dans un article fort intéressant (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1904, p. 537), M. le Prof. Tavel, de Berne, a proposé une technique nouvelle pour l'opération de la hernie ombilicale. Cette hernie est fréquente; les bandages sont désagréables à porter et la guérison sans opération n'est souvent qu'illusoire, c'est-à-dire que la hernie semble aux parents avoir disparu, mais reparait lors d'une grossesse, par exemple, et incommode sérieusement la malade. L'opération qui réussit fort bien, présente le gros inconvénient de déparer l'abdomen en lui enlevant son axe, l'ombilic. C'est sûrement pour cela que le médecin renonce souvent à opérer pour ne pas laisser une cicatrice qui sera considérée comme une tare, surtout à cause de l'incision, jusqu'ici considérée comme nécessaire, de la cicatrice ombilicale. M. Tavel incise la peau au-dessus ou au-dessous de l'ombilic, en arc de cercle et tranversalement. Le sac est ensuite libéré de la peau; si cet acte est rendu impossible par des adhérences, on laisse le sommet du sac fixé à la peau, et on dissèque et excise le reste. On circonscrit l'anneau ombilical par une incision qui porte à sa base; l'incision ne comprend que l'anneau fibreux et pas le péritoine. Le sac est ensuite tordu sur lui-même, lié à la soie et sectionné. Enfin, la paroi est suturée dans le sens transversal et on applique un bandage compressif.

La malade présentée par M. Krafft est une femme de 24 ans qui souffrait d'une hernie réductible de petite dimension; elle a été opérée le 6 mars dernier, d'après la méthode Tavel; le 15, elle quittait la clinique avec une plaie bien guérie *per primam.* L'ombilic est conservé, comme on peut le voir, et en outre la cicatrice opératoire qui aujourd'hui dessine un accent circonflexe au-dessus de l'ombilic, va disparaître dans les plis de la peau bien plus facilement que ne le ferait la cicatrice verticale ordinaire.

M. Berdez rappelle au sujet des complications pulmonaires consécutives à la narcose, les travaux du Dr Mayor, de Genève, sur l'utilité des injections d'atropine pour diminuer la salivation exagérée produite par l'éther, et réduire ainsi la fréquence des pneumonies.

M. Taillens dit que les pneumonies sont beaucoup moins fréquentes, si

l'on a soin de désinfecter la bouche et le nasopharynx avant la narcose, (il cite à ce propos le travail d'un chirurgien belge).

M. Rossier présente un œuf de douze à quinze jours provenant d'une *grossesse extra-utérine* opérée avec succès.

Le président ouvre la discussion sur l'important travail présenté par le Dr Morax dans une précédente séance, intitulé: « Que faire pour diminuer la *mortalité infantile* à Lausanne et dans le canton de Vaud [1].

M. Taillens estime que la mortalité plus grande des petits garçons est peut-être due à une question d'hérédité. L'enfant subit toujours une influence héréditaire double, celle du père et celle de la mère, mais il les subit à des degrés différents. Le garçon prend au père le sexe et les attributs généraux de ce sexe ; il est donc probable qu'il dépend, héréditairement parlant, davantage du père que de la mère. Or, les tares héréditaires sont bien plus fréquemment d'origine paternelle que maternelle; il n'y aurait donc, d'après cette hypothèse, rien de surprenant à ce que le garçon, à sa naissance, apportât un organisme moins résistant que la fillette.

Ainsi que le fait très bien remarquer le rapport du Dr Morax (p. 269), les affections aigues des voies respiratoires sont, chez l'enfant, souvent contagieuses. Il y a donc avantage en pareil cas, à recommander l'isolement, non pas absolu comme en cas de diphtérie par exemple, mais suffisant cependant pour éviter un cas de contagion.

Quant à la tuberculose, l'impression de M. Taillens est que chez l'enfant, cette affection est plus fréquente qu'on ne pourrait le croire à première vue; seulement, à cet âge-là, la tuberculose a volontiers une marche particulière. Relativement rare comme tuberculose pulmonaire, elle est fréquente comme tuberculose miliaire aiguë, et bien des cas de méningite bacillaire ne sont que la phase terminale d'une granulie aiguë ou subaiguë. Il suffit, pour s'en convaincre, de questionner avec soin les parents du petit malade; on constate alors que pendant de nombreuses semaines, en général, il y a eu absence complète de symptômes locaux, mais que, par contre, il a existé une série de symptômes généraux, indices d'une infection générale : troubles digestifs, amaigrissement, mouvements fébriles, modifications dans le caractère, etc. C'est du reste fréquemment sur ces signes précurseurs qu'on s'appuye pour porter le diagnostic de méningite tuberculeuse au début.

Que la tuberculose du tout premièr âge soit rare, cela est incontestable, et ces quelques considérations s'appliquent à l'enfant au-dessus de huit à dix mois. On peut expliquer ce point particulier par le fait que le nouveau-né est incapable par lui-même de se contaminer; plus tard, au contraire, l'enfant peut se traîner par terre, il porte tout à sa bouche, et trouve ainsi de multiples occasions de contamination.

Dans l'étiologie de la tuberculose infantile, le rôle principal ressort à la prédisposition individuelle, héréditaire, congénitale ou acquise. Or,

[1] Voir cette *Revue*, 20 avril 1905, p. 256.

nous pouvons beaucoup pour modifier le terrain, la constitution, du moins aussi longtemps que la croissance n'est pas achevée. Comme preuve on peut citer ce qu'on constate à l'établissement de Montévrin, à Lagny (Seine et Marne) en France, où l'assistance publique place les enfants désignés comme moralement abandonnés. Ces enfants viennent de Paris, en presque totalité, et présentent par conséquent, dans leur passé héréditaire, les tares pathologiques les plus nombreuses; malgré cela, après quelques années de séjour dans cet établissement, et grâce à une hygiène bien comprise, la santé, à peu d'exception près, est parfaite, la croissance normale.

Le fait que les enfants, allaités par leur mère tuberculeuse, sont plus souvent contaminés que ceux nourris au biberon, ne prouve pas nécessairement que la maladie s'est propagée par le lait. Cette déduction est un peu hâtive. Le bébé, nourri par la mère, est en effet en contact plus fréquent et plus intime avec celle-ci, et par conséquent plus exposé à être contaminé.

En ce qui concerne les troubles gastro-intestinaux, il faut, de toutes manières, insister pour obtenir l'allaitement au sein. Les gardes et les sages-femmes ont souvent la déplorable habitude d'y renoncer à la moindre alerte, sans rechercher auparavant si toutes les règles ont été bien suivies, et en méconnaissance du reste de la physiologie de la lactation. Quand l'alimentation artificielle est indiquée, on doit, cela va de soi, donner un soin tout particulier à la stérélisation du lait, mais on ne doit pas oublier non plus que la suralimentation est fréquente, et que pour un enfant qui meurt de faim, des centaines meurent de trop manger. Le tube digestif surchargé, surmené, résiste mal, et l'infection gastro-intestinale aiguë ou la dyspepsie chronique peuvent alors évoluer. Le lait cru tiède est évidemment excellent; c'est un lait vivant, théoriquement préférable au lait bouilli. Seulement, en pratique, à part les hôpitaux et cliniques où la pasteurisation peut se faire avec tous les soins voulus, la stérilisation est toujours préférable. Entre deux maux, il faut choisir le moindre; entre un lait vivant mais infecté et un lait mort mais stérile, l'hésitation n'est pas possible. C'est au second qu'il faut donner la préférence; du reste, comme Pinard l'a dit, il ne faut pas médire du lait stérilisé, car il a déjà sauvé des milliers d'existences.

Il faut arriver à protéger la mère, à l'assister avant, pendant et après les couches; il faut encourager l'allaitement au sein, soit en en facilitant l'exécution, soit, si cela est nécessaire, en donnant des secours matériels aux mères pauvres. On doit faire comprendre à la mère que l'allaitement au sein est aussi avantageux pour elle-même que pour l'enfant (tranchées utérines, retard de la menstruation); on prend en effet les gens par l'égoïsme. Tous ces détails devraient être développés d'une manière claire, nette, concise, dans une brochure qui serait distribuée par l'Etat civil, au moment de l'inscription d'une naissance, à toutes les mères indifféremment.

Dans les causes de la mortalité infantile, comme du reste dans la plu-

part des domaines, l'ignorance fait un tort énorme. La mère, à bien peu d'exceptions près, doit faire ses premières expériences sur ses propres enfants, ignorante qu'elle est des règles de la puériculture. A l'école et après l'école, on apprend à la jeune fille la musique, la littérature, l'histoire de l'art et on ne lui dit rien de l'élevage de l'enfant. Par une pruderie aussi sotte qu'injustifiée, on lui laisse ignorer tous les devoirs qu'elle aura à remplir vis-à-vis de ses futurs enfants.

M. Combe pense qu'à côté du mauvais terrain si bien étudié par M. Morax, il faut dans l'étiologie de la mortalité de l'enfant faire une place importante à la dyspepsie. Celle-ci est un état maladif causé par une disproportion entre l'aliment et les sucs digestifs. Cette disproportion produit un résidu alimentaire qui devient la proie des microbes intestinaux, d'où autointoxication avec ses symptômes et ses complications. La dyspepsie peut donc être ou alimentaire ou organique.

La dyspepsie alimentaire est quantitative quand les repas sont trop gros, trop fréquents ou trop riches. Elle est qualitative quand l'aliment est mal choisi (soupes avant le sixième mois) ou adultéré par des essences volatiles, des acides, des toxines, etc. Pour éviter la dyspepsie alimentaire, faire nourrir l'enfant par sa mère ou à défaut avec du lait pasteurisé ou même, si possible, simplement chaud provenant de vaches inoculées à la tuberculine et nourries au foin. Eviter la suralimentation. La dyspepsie quantitative est donc dans les mains de l'hygiéniste.

Il n'en est plus de même de la dyspepsie organique qui se réclame du médecin. Elle ne peut être étudiée que par l'examen macroscopique et microscopique des selles et cette étude seule permettra, en faisant disparaître le résidu alimentaire indigéré, de guérir la dyspepsie.

M. Muret a été très frappé de voir par le beau travail de M. Morax, combien la mortalité infantile a peu diminué dans notre pays depuis le milieu du XVIII[e] siècle, et cela malgré l'antisepsie (disparition des infections de l'ombilic, du tétanos des nouveau-nés, etc.), et malgré les efforts faits pour améliorer l'alimentation artificielle.

Préoccupé dès longtemps de l'importance de l'allaitement maternel, M. Muret a cherché à obtenir quelques données statistiques sur cette question dans le canton de Vaud : d'après les résultats fournis par quelques sages-femmes de Lausanne, il y aurait une proportion de 68,5 % de femmes qui allaitent, et de 31,5 % qui n'allaitent pas; la réalité doit être bien au-dessous de ces chiffres, puisque les sages-femmes ne suivent les accouchées que pendant neuf jours, et que ces dernières renoncent trop souvent bien vite à nourrir. En tout cas, le nombre des femmes qui allaitent est certainement très inférieur à ce qu'il devrait être dans notre pays. Ce fait est dû à beaucoup de causes : d'abord le médecin et la sage-femme n'insistent pas assez énergiquement auprès de leurs clientes, auxquelles il ne faut pas demander si elles *veulent* nourrir leurs enfants, mais à qui il faut montrer l'allaitement comme une obligation morale, physique et sociale, comme un fait sur lequel on ne discute même pas. En outre,

les seins ne sont en général pas bien soignés, et il faut trop souvent abandonner l'allaitement à cause des crevasses qui ne guérissent pas, ou des abcès du sein, alors que des soins convenables peuvent guérir les unes et prévenir les autres. Les sages-femmes et souvent les médecins ne connaissent pas suffisamment la physiologie des glandes mammaires, et entre autres le fait que, s'il y a peu de lait, le meilleur excitant de la sécrétion lactée est la succion, et que lorsqu'il y a engorgement de sein, il faut laisser cet organe au repos. Le meilleur moyen de diminuer la mortalité infantile sera toujours l'allaitement maternel.

Il existe en outre dans notre pays, chez les sages-femmes et dans le public, des principes erronés et une pratique souvent défectueuse de l'alimentation au biberon. C'est ainsi que l'on a la tendance fâcheuse de donner des repas trop considérables et trop rares; c'est ainsi que la pratique des renvois favorise la suralimentation ; c'est ainsi encore que les pesées, si utiles lorsqu'elles sont judicieusement employées, deviennent souvent un prétexte pour gaver les enfants afin d'augmenter leurs poids plus rapidement.

Si l'on veut diminuer la mortalité infantile, il faut lutter énergiquement contre certains préjugés concernant les filles-mères. Il existe ici des institutions charitables telles que la Société maternelle, qui ne fournit du linge et une layette qu'aux femmes mariées ; une crèche qui n'admet que exceptionnellement des enfants illégitimes !, etc. Au point de vue philanthropique, comme au point de vue médical, il ne devrait y avoir aucune différence entre femmes mariées et filles-mères, entre enfants légitimes et naturels. Lorsque ces différences injustes et injustifiées auront disparu, la mortalité des enfants illégitimes, qui est deux fois plus forte que celle des enfants légitimes, pourra diminuer.

Enfin, il faut songer à la situation précaire et difficile des filles-mères pendant leur grossesse et après leurs couches et chercher à créer des refuges-ouvroirs, comme l'a indiqué M. Morax, et des pouponnières, où les filles-mères, hospitalisées, pourront allaiter leurs enfants. Tout ce qui sera fait dans ce sens contribuera à diminuer la mortalité infantile par débilité, en même temps qu'à réparer des injustices sociales et à venir en aide à des femmes souvent bien plus malheureuses que coupables.

M. Krafft fait remarquer combien l'éducation de la jeune fille se modifie aujourd'hui. L'école prend la jeune fille à sa mère pour lui inculquer tout un bagage de connaissances superflues.. M. Krafft aimerait que l'on complète l'éducation des jeunes filles dans une toute autre direction et préconise l'enseignement de la puériculture dans les écoles de filles, auprès desquelles l'on devrait rapprocher les crèches.

M. Yersin montre combien le « *sédentarisme* » influence défavorablement le développement de la jeune fille. Il a eu l'occasion de constater que dans les cités industrielles les jeunes filles sont réglées très tôt; les accouchements au forceps sont plus fréquents. Au Bois d'Amont, par exemple, où les femmes font le travail des hommes, sur dix mères, neuf

allaitent leur nourrisson, tandis qu'à La Vallée sur cinq femmes, une seulement peut allaiter, et les accouchements forcés sont beaucoup plus fréquents.

M. Bonnard est d'avis que la mortalité infantile se rattache entièrement à une question d'allaitement. A cet égard le rôle du médecin et de la sage-femme est extrêmement important.

M. Cérésole désire que l'on donne une solution pratique à l'intéressante discussion qui vient d'avoir lieu, en invitant le Conseil d'Etat à étudier un projet de loi, analogue à la loi Roussel, pour protéger l'enfant pendant les premières années de son existence. Il dépose une motion dans ce sens.

M. Morax remercie tous les orateurs qui ont pris part à la discussion. Il se félicite de voir ses confrères résolus à entrer dans la lutte pour diminuer la mortalité des tous petits. Il aimerait, d'accord avec M. Krafft, que la Société demandât l'introduction de l'enseignement de la puériculture dans les écoles. L'idée de M. Taillens, de distribuer des brochures aux mères, lors de l'inscription de l'enfant à l'Etat civil, lui paraît excellente aussi, alors même que cet essai, déjà tenté dans d'autres cantons, n'ait peut-être pas donné des résultats très encourageants.

La discussion est close. La proposition de M. Cérésole amendée par les propositions de MM. Krafft, Morax et Taillens, est appuyée par l'unanimité des membres présents, sans discussion.

Le Comité adressera donc les vœux suivants au Conseil d'Etat :

« Considérant que la mortalité infantile du premier âge reste très élevée dans notre canton et qu'elle n'a pas bénéficié, comme la mortalité générale, des progrès de l'hygiène et de la médecine ;

Considérant que dans un très grand nombre de cas, cette mortalité est due à des maladies évitables et causées par l'ignorance ou la négligence ;

Considérant que les œuvres philantropiques actuellement existantes, dues à l'Etat ou à l'initiative privée, ne sont pas suffisantes pour améliorer la situation des touts petits et les protéger contre l'ignorance ou la négligence dont ils sont trop souvent victimes ;

Estimant que l'intervention de l'Etat est très désirable dans ce domaine, où elle sera hautement utile.

La Société vaudoise de médecine exprime le vœu :

1° Que le Conseil d'Etat veuille bien faire étudier un *projet de loi* destiné à protéger les enfants du premier âge.

2° Que l'*enseignement de la puériculture* soit donné dans toutes les écoles de filles, qu'il revête surtout la forme de *leçons pratiques* sur les soins à donner aux petits enfants et qu'on utilise pour cela les crèches là où elles existent.

3° Qu'une *instruction sur l'hygiène du premier âge*, rédigée sous forme claire et concise, soit distribuée gratuitement par les officiers d'Etat civil aux parents qui viennent inscrire la naissance d'un enfant.

Le Secrétaire : Dr A. Lassueur.

Séance extraordinaire du 27 mai 1905.

Présidence de M. Aug. Dufour, président.

Une vingtaine de membres présents.

M. Vuilleumier présente le premier rapport annuel de la *Commission des Intérêts professionnels.*

La Société, après discussion, et explications de M. Krafft, charge la Commission des Intérêts professionnels de poursuivre l'étude de la création d'un bureau central pour le recouvrement des honoraires.

M. Krafft, en prévision des conditions faites au Corps médical par l'application des lois d'assurance, engage la Société à fixer dès maintenant les tarifs minima vis-à-vis des Sociétés d'assurances.

Le tarif minimum du 4 novembre 1899 est confirmé et servira de base aux tractations éventuelles avec les Sociétés de secours.

La Commission des Intérêts professionnels reçoit l'autorisation d'entrer dès maintenant en pourparlers avec le Comité des différentes Sociétés de secours mutuels du Canton, principalement avec celui de la Société vaudoise de secours mutuels, au sujet de l'organisation du service médical auprès des membres de ces Sociétés. (Voir le rapport du Dr E. Mayor du 2 juin 1904, p. 17, question IX, chiffres 1, 2 et 3).

Sur la proposition de M. Mayor et après une discussion à laquelle prennent part MM. A. Dufour, Delay, Henri Cérésole, Bolay, Yersin, Jaunin et Vuilleumier, la Société décide d'adresser une lettre au Département de l'Intérieur cantonal, le priant de rapporter sa circulaire du 5 février 1900 concernant l'assistance des indigents par les Communes.

Le Secrétaire de la Commission des Intérêts professionnels :
Dr E. Mayor.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 11 mai 1905 à l'Hôpital cantonal

Présidence de M. Gautier, président.

33 membres présents.

M. Kummer présente une malade, ayant été atteinte de *cancroïde de la région orbitaire, guérie par l'extirpation du néoplasme, suivie de la transplantation immédiate de lambeaux de Thiersch.*

Il s'agit d'une femme de 80 ans, qui est venue consulter pour un cancroïde fort avancé de la région orbitaire : la paupière inférieure était entièrement détruite, ainsi que l'angle interne de la paupière supérieure; la conjonctive bulbaire était détruite jusqu'au voisinage de la cornée; le néoplasme pénétrait en dedans du globe oculaire vers l'os lacrymal, il était

solidement soudé au rebord orbitaire inférieur, ainsi qu'à l'apophyse nasale de l'os frontal; ce qui persistait de la conjonctive bulbaire était œdématié et un ptérygion interne recouvrait la partie interne de la cornée. Extirpation du néoplasme au bistouri et transplantation immédiate de lambeaux dermo-épidermiques de Thiersch sur la surface cruentée. Ces lambeaux recouvrent également le globe oculaire là où il a été privé de conjonctive. A l'exemple de Goldmann, aucun pansement n'a été appliqué sur les lambeaux qui restent exposés à l'action de l'air. Ils reprennent tous, y compris ceux qui remplacent la conjonctive; actuellement la malade présente une cicatrice étendue, sèche et souple; le globe oculaire, emprisonné dans les bandelettes de Thiersch, a conservé néanmoins une certaine mobilité; ce qui reste de la paupière supérieure suffit pour protéger la cornée.

Un autre cancroïde s'était développé chez la même malade en même temps que le premier; il était plus limité et localisé à l'aile droite du nez. Il a été cautérisé à la potasse caustique. M. Kummer ne pense pas que ce second néoplasme, postérieur en date au premier, provienne d'une greffe néoplasique; il suppose plutôt qu'il s'agit du développement simultané de deux ulcérations malignes indépendantes sur un terrain prédisposé; en effet, la peau du visage de l'opérée est exfoliante, on y remarque une hyperkératinisation généralisée, avec formation par places de croûtes adhérentes à des ulcérations très superficielles et disséminées sur toute la face. Il est bon d'ajouter que la malade est sujette aux érysipèles; elle en a été atteinte pour la dernière fois il y a environ une année.

M. Girard dit que l'exposition à l'air des greffes est praticable pour la face, mais plus difficile pour les autres régions exposées à de nombreux frottements. Il recommande le procédé qui consiste à fixer la greffe au moyen d'une bandelette de mousseline de soie fixée sur la peau saine par du collodion.

M. Kummer répond qu'il a pu sans difficulté exposer de larges plaies de la jambe et du bras à l'air, pendant deux à trois heures, jusqu'à ce que la greffe adhérât bien. Le pansement fut alors appliqué.

M. Gautier présente une enfant de quatre ans atteinte de crétinisme, et qui a été traitée avec succès, par les *greffes thyroïdiennes* sous-cutanées. (Voir p. 397).

M. Kummer qui a pratiqué les greffes chez cette enfant, tient à signaler encore un autre cas, qu'il a traité selon la méthode du prof. Cristiani, mais ce second cas ne paraît pas pouvoir constituer une observation probante, car, au cours de la thyroïdectomie, M. Kummer avait eu soin de conserver une partie de la glande. Selon lui les résultats des greffes sont moins favorables chez les myxœdémateux qui cependant bénéficient d'une amélioration immédiate. Il rappelle le cas d'un enfant de huit mois chez lequel la greffe a donné un résultat merveilleux.

M. Cristiani : Le cas qui est présenté aujourd'hui ne montrait pas les signes classiques de l'absence du corps thyroïde. Le myxœdème faisait

défaut. C'est comme traitement de l'imbécillité qu'on a pensé à la greffe. Contrairement à l'opinion de MM. Kummer et Gautier, M. Cristiani est d'avis que les cas de myxœdème ne sont pas défavorables à la greffe, si l'on a soin de démyxœdématiser les malades avant l'opération par l'ingestion de pastilles de thyroïde.

Le choix de la graine thyroïdienne est très délicat et cependant de la plus haute importance. Une grande partie des insuccès attribués à la méthode, sont uniquement la conséquence d'un choix défectueux du tissu à greffer. L'idéal serait de se servir d'un tissu thyroïdien normal et non pas de celui d'un goitre qui est souvent dégénéré, mais, fait curieux, on obtient parfois de meilleurs résultats en se servant du tissu provenant d'un goitre que de celui fourni par une glande en apparence saine. Cela provient de ce que dans certains goitres, on trouve à la périphérie de la tumeur des fragments de tissu nouvellement formé, fragments que l'organisme a produit pour suppléer à la fonction de la glande malade. Ces parties nouvelles ont souvent une activité plus considérable que le tissu dit normal.

Il faut avoir soin d'examiner au microscope le tissu-graine avant de le greffer. Pour être utilisable, il doit remplir les conditions suivantes : Avoir un follicule suffisamment grand, garni de cellules épithéliales cubiques, avec tissu interstitiel peu développé et non infiltré. Quand le tissu conjonctif est trop développé, on peut prédire que la greffe sera mauvaise, même si elle reprend tout d'abord. Il faut toujours que le tissu à greffer soit prélevé sur le goitre pendant qu'il est encore en place, car lorsqu'elles ont été séparées de l'organisme pendant plus de dix secondes, les greffes sont fatalement perdues.

Ces greffes une fois transplantées, de surélevées qu'elles étaient, s'aplatissent peu à peu sous l'influence de la pression de la peau. M. Cristiani a pu vérifier dans un cas l'existence de greffes cinq ans après leur implantation.

M. Bourdillon demande si la greffe est susceptible de donner lieu à des accidents d'hyperthyroïdisme quand la dose a été trop forte.

M. Cristiani répond qu'il faut toujours, avant de procéder à des greffes, tâter la susceptibilité du malade par un traitement préalable avec des pastilles. Dans les cas douteux, où l'on ne peut se rendre compte, même approximativement, de la valeur du tissu à greffer, il est préférable de faire la greffe en plusieurs séances, afin d'éviter que la résorption trop rapide des tissus en excès, qui a toujours lieu partiellement, ne donne lieu à des accidents. M. Cristiani ne compte les effets consécutifs aux greffes qu'à partir du troisième mois, car, avant ce délai, ils sont presque toujours heureux.

M. Gœtz demande si l'on a fait des greffes sur des adultes crétins.

M. Cristiani répond affirmativement. Les adultes peuvent être améliorés comme les enfants. Quand on greffe une quantité de tissu insuffisante, on peut voir les greffes s'hypertrophier jusqu'à ce qu'elles aient

acquis les propriétés requises par l'organisme. Cependant il peut arriver que ces greffes se fatiguent; il faut y suppléer par le traitement *ab ore*.

M. Bard présente :

1° Une femme atteinte d'un *néoplasme de l'estomac*, très probablement de la grande courbure qui a envahi le colon transverse et a été la cause de la formation d'une *fistule gastrocolique*. Les phénomènes qui font penser à ce diagnostic sont l'apparition d'une diarrhée très notable avec exagération du transit des substances ingérées par la bouche, transit trop rapide pour qu'on pût supposer qu'il fût dû seulement à une exagération du péristaltisme.

2° Un homme qui présente tous les signes de la *perforation d'un néoplasme gastrique* avec formation de périgastrite enkystée. Le point intéressant qui ressort de l'étude de ce cas, c'est qu'il s'agit trés vraisemblablement d'un néoplasme et non d'un ulcère (âge du malade, résultat du chimisme gastrique, etc.).

3° Un homme atteint de *rhumatisme tuberculeux* et présentant quelques signes de tuberculose du poumon. En janvier dernier, il fut pris soudain de douleurs rhumatoïdes au coude gauche, au poignet et à la main. On pensa à une poussée granulique sur les articulations. Le diagnostic manquait de preuve absolue, lorsque celle-ci fut fournie tout récemment par l'apparition d'un abcès froid au niveau du coude gauche.

4° Un homme atteint de *dilatation bronchique* avec formation de *doigts hippocratiques* très manifestes, mais seulement à gauche. En cherchant pourquoi le même phénomène ne s'était pas produit à droite, on découvrit que le malade avait été atteint autrefois d'une large plaie de l'avant-bras droit, ayant intéressé les vaisseaux et les nerfs, plaie qui avait par conséquent exercé une action empêchante sur la production du phénomène en question.

M. E. Martin dit qu'il a vu des doigts hippocratiques se former assez rapidement chez un enfant de dix ans, atteint de pleurésie purulente à streptocoques.

M. Gautier rappelle le fait qu'on voit très rarement des doits hippocratiques chez des personnes saines.

M. Bard estime cependant qu'il est rare de voir un adulte contracter la lésion en question après une maladie pulmonaire.

M. Girard présente un malade qui avait été traité plusieurs fois dans le service de chirurgie pour *hypertrophie de la prostate* et cystite, au moyen du cathétérisme et de lavages de vessie, mais sans grand succès. Il pratiqua chez ce malade la *prostatectomie transvésicale* par la méthode de Freyer. La muqueuse vésicale étant divisée, soit avec l'ongle, soit avec un instrument mousse, on énuclée la prostate fragment après fragment. Le danger de la méthode réside dans la grande facitité avec laquelle la portion initiale de l'urètre peut être détachée du col de la vessie. Il est vrai que cet accident ne paraît pas avoir de suites très fâcheuses.

Actuellement le malade urine magnifiquement et a vu sa cystite disparaître.

M. Bard invite les membres de la Société à voir des cobayes chez lesquels on a provoqué l'apparition du *phénomène du manège*, par une piqûre intracérébrale, être influencés d'une facon variable par la rotation d'une plaque tournante. Lorsque la plaque tourne dans le sens du mouvement de manège, celui-ci s'accentue; lorsqu'elle tourne en sens opposé, il diminue et tend à disparaître. Cette expérience invite M. Bard à formuler une nouvelle théorie, dite « sensorielle », du mouvement de manège.

Le Vice-Secrétaire : Dr Charles Julliard.

BIBLIOGRAPHIE

S. Pozzi. — Traité de gynécologie clinique et opératoire; 4e édition. publiée avec la collaboration de F. Jayle; tome I, un vol gr. in-8° de XV-765 pages avec 576 fig. Paris 1905, Masson et Cie.

M. Pozzi, professeur de gynécologie à la Faculté de Paris, faisait paraître pour la première fois ce traité en 1890; depuis lors deux éditions s'étaient succédé sans modifications considérables. Il n'en est pas de même de la quatrième édition actuellement en cours de publication; l'auteur y a presque entièrement refondu les chapitres concernant le traitement, afin de les mettre au courant des derniers progrès de la technique chirurgicale; il s'est aussi attaché à formuler plus nettement les indications opératoires et à recommander le choix de tel ou tel procédé dont son expérience lui avait démontré la supériorité, donnant ainsi à son œuvre un caractère plus personnel et plus original que par le passé; l'anatomie pathologique a été aussi complètement remaniée pour être mise à la hau teur de nos connaissances actuelles, aussi le texte a-t-il été notablement augmenté; il en est de même des figures qui ont subi de nombreuses additions, la plupart inédites. Le premier volume qui vient de paraître, traite de l'antisepsie et de l'asepsie en chirurgie, des moyens de réunion et de l'hémostase, de l'exploration gynécologique, des métrittes, des tumeurs utérines (fibromes, adénomes, adéno-myomes, cancer, sarcome, endothéliome, môle hydatiforme, déciduome malin), des déviations utérines, du prolapsus des organes génitaux, de l'inversion de l'utérus et des difformités du col (atrésie, sténose, atrophie et hypertrophie). Le second et dernier volume est sous presse. Nous ne doutons pas que cette nouvelle édition n'obtienne le même succès que les premières.

A. Chassevant. — Précis de chimie physiologique; un vol. gr. in-8o de 424 pages avec 33 fig. Paris, 1905. F. Alcan.

L'auteur, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, expose dans cet ouvrage des notions précises et exactes de chimie physiologique,

sans l'étalage d'une érudition chimique spéciale. Il a divisé son livre en trois parties : Dans la première, il étudie les ***principes constitutifs de l'organisme***, en ne donnant pour chacun d'eux qu'une description courte et précise, dans laquelle il rappelle seulement les notions utiles pour le praticien. La deuxième partie est consacrée à l'étude des ***liquides et tissus de l'organisme***. La troisième traite des ***fonctions de l'organisme***.

M. Chassevant a développé spécialement toutes les questions nouvelles ; il donne une importance particulière aux chapitres traitant des enzymes, toxines, antitoxines, etc.; des principes actifs des glandes utilisées en opothérapie ; du sang, de son analyse, de ses propriétés physiologiques et pathologiques : sérodiagnostic, leucocytose, isotonie, sérothérapie ; des nouvelles théories physiologiques de la digestion. Pour chaque substance importante, il indique une méthode permettant de la caractériser et de la doser s'il y a lieu. Il a choisi parmi les nombreuses réactions, celles qu'il a reconnues comme les plus faciles à exécuter et les plus exactes. Toutes les réactions, toutes les méthodes de dosage indiquées ont été réalisées par lui ou par ses préparateurs. Le lait et l'urine sont étudiés en grand détail, pour permettre au lecteur de faire lui-même les analyses de ces liquides, de lire avec fruit les analyses complètes qu'il peut demander au pharmacien ou au chimiste, et de ne pas accorder créance aux analyses empiriques ou inexactes. Le livre se termine par un chapitre donnant quelques notions sur les aliments, les rations et les régimes alimentaires.



VARIÉTÉS

Quelques lignes à la mémoire du Prof. Zahn et sur l'étude de l'Anatomie pathologique et de la Pathologie générale.

Extraites de la Leçon d'ouverture donnée le 24 avril 1905.

Par le D[r] Askanazy

Professeur d'Anatomie pathologique de l'Université de Genève.

L'orateur, après avoir salué ses nouveaux collègues et rappelé le souvenir du professeur Zahn, caractérise comme suit l'activité scientifique de son regretté prédécesseur :

Zahn était pour ainsi dire le trait d'union entre l'école française et l'école pathologique allemande. Notre musée pathologique qui renferme, outre des exemplaires classiques, des prépa-

rations rares, les documents de ses études et les objets de ses travaux, est une des meilleures preuves de son esprit scientifique qu'on retrouve également dans toutes ses publications ; il y apporte un soin extrême dans le détail de ses descriptions et expose avec une remarquable précision ses recherches objectives ainsi que les résultats qu'il a obtenus. Evitant les théories, il formule nettement la question, résume clairement la discussion et borne sa réponse à de simples conclusions immédiates. Il ne craint pas de revenir à plusieurs reprises sur le même sujet dès que de nouvelles données lui permettent plus de certitude ; c'est là la caractéristique de ses travaux. Il ne s'est jamais trompé dans l'observation des phénomènes et ses interprétations sont presque sans exception admises par tout le monde. Après avoir relu ses travaux, je tiens à signaler qu'il y en a peu auxquels les recherches récentes aient apporté des modifications.

Une autre qualité particulière à ses œuvres, c'est le rapprochement continuel que Zahn a su faire entre la théorie et la pratique de la médecine. L'anatomie pathologique est comme un édifice à deux façades, dont l'une représente les sciences théoriques et l'autre, aussi importante, la clinique, et Zahn a toujours cultivé avec persévérance les relations entre ces deux branches de la médecine, aussi n'a-t-il pas tardé à consacrer ses connaissances à la pratique pendant le temps que lui laissaient libre ses travaux scientifiques.

Ses nombreuses publications, considérées dans leur ensemble, nous permettent d'affirmer que son activité embrassait un grand nombre des domaines de la pathologie. Ses comptes-rendus périodiques publiés sous le titre : *Mitheilungen aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Genf,*[1] constituent pour nous un grand fond d'observations nouvelles et d'affirmations importantes au sujet de faits jusqu'alors isolés ou douteux. Il s'attarde volontiers sur les questions d'onkologie, sur l'étiologie et l'origine des tumeurs ; c'est ainsi, par exemple, qu'il étudie à ce point de vue divers kystes (de la plèvre, du foie, de l'œsophage, de la voûte du palais, kystes branchiogènes, tubo-ovariens). Il souligne la genèse des formations cartilagineuses, provenant de germes antérieurement isolés sous la peau du cou et le développement analogue des enchondromes de la moëlle osseuse.

[1] *Zeitschr. f. Chirurgie*, 1885, 1886, *Virch. Arch.* Bd. 115, 117, 123, 124, 143, 151.

Nous constatons avec plaisir que dans tous ces cas Zahn tient grand compte de la loi de la spécificité des tissus. Il étudie encore l'histogénèse du carcinome. Il s'attache à découvrir la nature essentielle des tumeurs en général en greffant des particules de tissus embryonnaires et adultes sur les animaux; il réussit ainsi à produire souvent une prolifération de ces greffes [1]. Il trouve des métastases dans l'estomac, l'ovaire et les amygdales, en un mot, dans des organes jusqu'alors considérés comme en étant presque indemne. Nous savons maintenant que la coïncidence des tumeurs malignes de l'estomac et de celles de l'ovaire n'est pas très exceptionnelle. Il met souvent et avec raison en évidence les influences mécaniques et réciproques des organes pour expliquer les changements pathologiques; c'est quand il aborde le domaine de la physique que l'on sent l'influence des études qu'il fit sous Helmholtz. Mentionnons encore ses remarquables recherches sur les myélomes multiples et sur le rapport de ces tumeurs avec l'anémie lymphatique [2]. Ce sont ces recherches qui servent encore actuellement de base à l'étude de cette intéressante maladie. Il employa le premier pour ce processus le terme pseudo-leucémie myélogène et bien qu'il l'ait depuis rejetée, cette dénomination a été reprise dans ces dernières années.

Mais je n'ai pas encore parlé de cette partie de la pathologie dans laquelle Zahn est passé maître et où il a établi des faits fondamentaux. J'ai nommé la pathologie de la thrombose et de l'appareil circulatoire. Avant la découverte du thrombus blanc, tout le monde croyait que le thrombus était une colonne de sang coagulé pendant la vie. Ce fut à Zahn de prouver que cette notion n'était pas applicable à tous les cas. Sa découverte fut le résultat d'une des premières observations de sa carrière scientifique. Grande fut sa surprise, comme il le dit lui-même, quand il aperçut dans un vaisseau blessé du mésentère d'une grenouille, au niveau de la déchirure, aussi bien en dedans qu'en dehors de la paroi, un entassement de globules blancs qui rétrécissait de plus en plus l'ouverture du vaisseau jusqu'à opposer à l'hémorragie une digue suffisante pour arrêter celle-ci [3]. Cette observation toute fortuite fut pour Zahn le point de

[1] *Virch. Arch.* Bd. 95.
[2] *D. Zeitschr. f. Chir.* 1885, Bd. 22 p. 2.
[3] *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1881.

départ d'importantes recherches sur ce sujet. En simplifiant les méthodes expérimentales et en comparant les résultats de ses expériences avec les faits constatés à l'autopsie, il reconnut que la thrombose est déterminée par l'accumulation et l'accollement à la paroi de nombreux corpuscules blancs du sang. C'est lui qui distingua le premier les deux classes de thrombus blancs et rouges et il formula cette thèse fondamentale : les thrombus blancs ne se forment que tant que la circulation persiste, à l'encontre des thrombus rouges qui ne se développent que par la coagulation de la masse sanguine totale. D'après lui la genèse des thrombus blancs est causée par une altération presque insignifiante de la membrane interne, par le ralentissement de la circulation et l'abaissement de la pression sanguine. Bien que la controverse donne raison à ceux qui voient, non dans les leucocytes, mais plutôt dans les plaquettes sanguines, les éléments originaires les plus importants du thrombus blanc, ce fait reste pourtant une découverte fondamentale de Zahn.

A la même époque, il observa et décrivit à la surface des thrombus un dessin caractéristique qu'il étudia jusqu'à ce que, dans un aperçu très remarqué,[1] il pût le signaler comme un signe infaillible de thrombus, sous le nom de côtes de thrombus. Il a donné, en outre, de ce phénomène, une explication très vraisemblable et a fourni ainsi un excellent signe pour distinguer à l'autopsie, même dans les cas douteux, un nouveau thrombus d'un caillot cadavérique.

Zahn révéla encore l'existence d'une voie de transport d'embolies jusque-là à peine soupçonnée. Ayant trouvé un thrombus à cheval à travers le trou de Botal resté ouvert, il en conclut avec raison qu'il y avait là un passage direct du système veineux au système artériel [2]. Lui-même et son élève Rostan ont confirmé le fait que le trou de Botal reste assez souvent ouvert, pouvant ainsi laisser passer des embolies, qu'il a nommées embolies paradoxales, et Zahn n'a pas tardé à expliquer de la même manière certains cas de transport de particules de tumeurs [3].

Son ouvrage sur les tumeurs, publié avec la collaboration de

[1] *Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin. Festschr. f. Virchow*, 1891, t, II.
[2] *Revue méd. de la Suisse rom*, 1881.
[3] *Virch. Arch.* Bd. 115, p. 71.

Lücke, nous montre que dans l'étude des détails, il ne perd jamais de vue l'ensemble.

Une preuve de la grande estime que les cliniciens lui portaient nous est donnée par le fait qu'ils lui confièrent le rapport sur l'insuffisance des valvules [1] au Congrès de médecine interne de 1895. Il y démontra avec sa précision habituelle quels sont les phénomènes anatomiques reconnaissables à l'occasion d'un trouble fonctionnel et, bien que cette expression ait quelque chose de paradoxal, il a vu et décrit les modifications de l'endocarde que ce trouble fonctionnel provoque.

En dehors de ses publications, Zahn a consacré beaucoup de temps et de dévouement à ses élèves. Plus de quatre-vingt-dix travaux ont été produits sous sa direction. Parmi ses élèves, bon nombre se sont fait un nom et plus d'un médecin de la Suisse romande lui doit son instruction. Je sais, MM. les étudiants, qu'il a été en grande estime auprès de vous.

Tout professeur qui aime à instruire ses élèves et à leur transmettre ses connaissances, qui connait et apprécie la valeur d'une analyse scientifique des faits élémentaires et fondamentaux répétés maintes et maintes fois dans ses cours, sera heureux de rencontrer de l'intérêt chez ses auditeurs. Ayant eu dans mon pays, pendant quinze ans, les relations les plus cordiales avec mes élèves, j'espère trouver en vous la même confiance et la collaboration la plus assidue.

Par nos efforts communs, nous parviendrons, j'en suis sûr, à connaitre les procédés scientifiques nécessaires pour pénétrer la nature des phénomènes pathologiques, car l'anatomie pathologique ne cesse pas d'être à la base de la médecine pratique. Cependant, il y a une vingtaine d'années, il semblait que la bactériologie eût pour mission de remplacer dans une certaine mesure le rôle jusqu'alors dévolu à la pathologie dans les sciences médicales. Mais on n'a pas tardé à reconnaitre que la bactériologie n'est dans l'étude de l'étiologie d'un grand nombre de maladies parasitaires qu'une partie de la pathologie générale. Il est, en effet, impossible de comprendre les effets résultant de l'action des bactéries sans études histologiques soit anatomiques, soit expérimentales. Certaines formes d'altérations organiques ne trahissent-elles pas la présence de microbes, ne servent-elles même pas à établir les différences entre eux ? Tel est le cas

[1] *Verhandlungen des XIII Congresses für innere Med.*, 1895, p. 351.

pour les bacilles acido-résistants. Actuellement, nous voyons, preuve nouvelle de la fusion des branches médicales entre elles, les maladies d'origine bactérienne se rattacher de moins en moins aux maladies produites par les protozoaires, qui furent les premiers facteurs parasitaires connus des pathologistes.

Ajoutons que les derniers progrès de la bactériologie portent principalement sur les questions d'infection et d'immunité et personne ne doutera que nous soyons déjà ici sur le terrain de la pathologie générale. Aujourd'hui, il n'est pas de pathologiste qui ne sache apprécier l'importance des bactéries pathogènes. Donc, Messieurs, si vous voulez acquérir des connaissances sur la pathologie générale et sur l'anatomie pathologique, quelle est la marche à suivre ? La première est une science qui comprend les questions premières et dernières de la médecine. Son but est d'arriver à une conclusion en s'aidant de toutes les observations importantes faites aussi bien dans les divers domaines de la médecine que dans celui des sciences naturelles et même dans celui de la science vétérinaire. Il n'est pas de branches de la clinique, ni de la médecine théorique, qui ne fournissent leur contingent à la pathologie générale. Elle est pour ainsi dire à la médecine en général ce qu'est la philosophie à l'égard des lettres.

Avec le temps, la plupart des questions de la pathologie générale sont devenues des questions d'histologie pathologique. Quels sont les phénomènes essentiels d'un processus inflammatoire, quelle en est la nature, quelle signification donner à la nécrose des tissus, quels sont les caractères typiques d'une tumeur, d'un blastème ? C'est au microscope qu'incombe la tâche de répondre à toutes ces questions et à bien d'autres encore. Plus nos connaissances augmentent, plus nous nous rendons compte que les moyens essentiels d'investigation en pathologie générale et en physiologie pathologique seront toujours le microscope et l'expérience. C'est pourquoi, Messieurs, je ne saurais assez vous prier de prêter la plus grande attention aux préparations et aux expériences que je vous présenterai dans mes cours. Le nombre de ces dernières ne pourra être que limité, mais les préparations seront nombreuses, elles sont le résultat d'un travail de dix-sept années et confirmeront ce que je vous ai dit. Examinez donc toujours avec soin ces preuves fournies par le microscope, car il n'est pas bon d'admettre aveuglément les déductions que l'observation n'a pas confirmées. Le

médecin a le devoir de soumettre à sa propre critique toutes les données anciennes ou modernes qui lui sont soumises, et c'est par cette critique apprise à l'Université qu'il arrive à sa devise : « Revenons au fait, » qui lui est fourni dans ce cas par le microscope.

En dehors des préparations histologiques, il est presque superflu d'ajouter que les préparations macroscopiques jouent un grand rôle dans l'étude et la solution de nombreuses questions de pathologie générale et plus encore de pathologie spéciale des organes. C'est dans ce dernier cas que je vous conseille de n'avoir pas tout de suite recours au microscope, mais de vous en tenir d'abord à l'œil nu. Recherchez le développement d'une lésion dès son début, suivez la dans toute son évolution et dans ses complications et seulement alors réclamez le contrôle du microscope. C'est par cette voie qu'on trouve la pathogénèse locale du processus morbide, et c'est elle qui éclaire le mieux l'origine des maladies, car s'il est important de reproduire les maladies humaines chez l'animal et si ces expériences sont nécessaires pour se rendre compte de l'origine et de l'évolution d'un processus pathologique, le premier objet de nos études reste le changement anatomique chez l'homme. En pathologie spéciale, on regarde, puis on discute l'un après l'autre les changements que subit un organe. Or, la nature ne connait pas les limites entre l'état normal et l'état anormal ; aussi, est-il peut-être dangereux de séparer la partie du tout et de considérer un organe isolé du corps entier. Mais étudier, c'est diviser et la pensée humaine a besoin de classifications, nous ne démolissons que pour reconstruire. Dans ce but, en présence des maladies d'organes isolés, nous analysons et cela avec d'autant plus de raison que le point de départ siège dans un seul organe ou un seul système. Mais quel avantage pour nous si nous reconnaissons une réaction identique dans chaque système affecté, fournissant autant de preuves à l'appui des doctrines de la pathologie générale !

Ainsi les catarrhes de toutes les muqueuses, les inflammations de toutes les séreuses offrent des caractères analogues, ce sont ceux des inflammations superficielles. Nous aimons, du reste, à traiter dans un ordre régulier les changements d'un même appareil anatomique, bien que ses parties constituantes soient très éloignées les unes des autres ; c'est ainsi, par exemple, que les modifications du sang, des glandes lymphatiques, de la rate, de

la moëlle osseuse, du thymus rentrent dans un même cadre ; les maladies des organes appelés souvent glandes de la sécrétion interne, le corps thyroïde, l'hypophyse et les capsules surrénales rentrent dans un autre cadre. On voit ainsi que des organes dont le fonctionnement ou la structure offrent des analogies, présentent parfois dans des conditions pathologiques des réactions semblables.

Chaque système anatomique a des traits spéciaux et possède des caractères particuliers dont dépendent les phénomènes pathologiques. Ainsi, normalement comme pathologiquement, le squelette semble obéir aux lois mécaniques dans une proportion plus grande que les autres appareils. Mais, pour disposer les matières de la pathologie spéciale selon les affinités fonctionnelles des organes, il est également nécessaire de décomposer l'ensemble. Pour garder une vue d'ensemble sur la maladie, il faut à l'occasion savoir mettre la lésion en corrélation avec les autres changements organiques afin de souligner la pathogénèse originaire, le *locus primæ affectionis*. Et bien, c'est aux cours pratiques que nous pourrons chercher et expliquer les relations entre les multiples changements survenus chez le même individu.

D'année en année, ces cours pratiques gagnent en importance; c'est là que nous nous libérons de tout modèle ou plan, sauf pour la technique qui doit être à même de nous présenter le plus rapidement et le mieux possible l'objet de nos recherches. C'est aux cours d'autopsie et de démonstration de nous donner l'occasion de vérifier les relations directes et indirectes entre les altérations des divers organes. C'est là que se dévoilent les causes de troubles qui ont échappé aux investigations du médecin (les cicatrices syphilitiques, par exemple,), c'est là que se dessine la marche de la maladie et que nous sommes capables de déterminer la cause de la mort, qui a une si grande importance en médecine légale et aux yeux du public. Et c'est pour établir l'enchaînement des processus pathologiques dans l'économie du sujet que nous faisons un résumé de chaque autopsie. C'est ainsi que, sans trop de difficultés, nous aidant encore du microscope, nous considérons toute l'évolution d'une maladie et que nous en déterminons le dernier acte.

Dans bien des cas cependant, nous devons encore chercher une autre voie. Il nous faut consulter l'histoire de la maladie, les observations du médecin qui nous fournissent des faits très

significatifs; il ressort alors sans peine des données cliniques d'une part et de l'anatomie pathologique de l'autre, l'impression d'un tableau d'ensemble. Maints phénomènes cliniques importants n'ont pas laissé, il est vrai, de trace sur le cadavre et, d'autre part, il existe des altérations remarquables des organes, qui ne sont mises en relief qu'à l'autopsie, parce que l'état du malade, l'invasion multiple et troublante des symptômes ou la rémission passagère de l'un ou l'autre d'entre eux ont rendu l'observation clinique difficile, sinon impossible.

La bactériologie peut aussi venir en aide pour éclairer le résultat de quelques autopsies. La recherche des microbes est intéressante dans tous les cas et dans certains d'entre eux, elle permet seule d'affirmer la nature infectieuse d'un processus. Nous nous souvenons à ce propos d'un cas où les cliniciens hésitaient entre le diagnostic d'une septicémie aigüe et celui d'une intoxication par le chloroforme et où la présence de streptocoques dans la rate et dans la moëlle des vertèbres, démontrée à l'aide de cultures, a révélé la cause de la mort. N'oublions pas non plus les cas où la constatation de la présence, non pas des bactéries, mais de leurs toxines, a une valeur décisive pour reconnaitre la cause de la mort. Ainsi, par exemple, le tétanos donne des lésions anatomiquement peu caractéristiques, et si la porte d'entrée des bacilles est déjà fermée ou reste introuvable, l'anatomiste n'a alors aucune raison de penser à une infection. Le diagnostic dépendra du résultat de l'expérimentation qui consistera à injecter le sang du cadavre à une souris; ce résultat, si l'infection a eu lieu, sera positif même longtemps après la mort, à moins que le malade n'ait reçu une quantité de sérum suffisante pour neutraliser les toxines, bien qu'elle n'ait pu lui sauver la vie, les lésions du système nerveux étant déjà irréparables et mortelles.

Voici encore un nouveau point de vue qui nous est indiqué en particulier par le fait suivant : Une jeune dame se plaint de temps en temps de maux de tête considérés par son médecin comme étant de nature chlorotique. Elle n'avait présenté de son vivant aucun symptôme d'une affection du çerveau, aucune altération du fond de l'œil. Elle meurt subitement, et comme le médecin traitant avait finalement trouvé des traces d'albumine dans l'urine, il songea à une affection rénale. L'autopsie du cerveau ne fut pas demandée. On constata après la mort l'intégrité de tous les organes des cavités thoracique et abdominale,

sauf une forte hyperémie des reins. Cette hyperémie, que nous connaissons bien comme un signe d'altération cérébrale, nous a fait réclamer l'ouverture du crâne, et nous y avons trouvé une hydrocéphalie due à un cysticerque du quatrième ventricule. Cette observation démontre la nécessité de l'autopsie complète surtout dans les cas douteux et elle souligne la valeur d'une lésion peu importante en apparence comme une simple hyperémie des reins.

Dans d'autres cas encore, de légères modifications anatomiques permettent au pathologiste de diriger ses recherches dans un certain sens. Voici une simple dilatation des canaux excréteurs de l'urine et pas d'obstacles visibles pour l'expliquer. Nous songeons alors à un trouble des réflexes vésicaux, comme il en existe quand un malade reste sans connaissance pendant un certain temps avant sa mort. Ici, vous le voyez, la réplétion de la vessie indique seule l'état de la connaissance dans les derniers jours de la vie. On peut rapprocher de ce cas où le dernier état du malade était facile à supposer ceux où l'on trouve des hémorragies méningées au niveau du bulbe rachidien; celles-ci ont causé la mort subite par arrêt de la respiration, le cœur continuant à battre pendant quelques heures. J'ai rencontré des cas pareils de suffusion méningée; celle-ci était une fois consécutive à une extension pratiquée chez un tabétique dans un but thérapeutique; elle résultait une autre fois d'une intervention chirurgicale sur le cerveau : une profonde incision avait été faite, à la recherche d'un abcès; d'autres fois encore, il s'agissait de tumeurs à la base desquelles s'était produite une hémorragie.

Vous voyez, Messieurs, que les moyens ne manquent pas pour arriver à un résultat satisfaisant dans l'examen d'un cadavre et qu'il est rare dans la vie d'un anatomo-pathologiste de faire une autopsie sans arriver à un résultat positif.

En terminant, l'orateur expose les méthodes techniques dont la connaissance lui paraît indispensable aux étudiants et qu'il se propose d'enseigner dans ses cours; il insiste en particulier sur la nécessité de conserver les méthodes anciennes à côté de procédés plus modernes.

A PROPOS DE LA LOI SUR L'ASSURANCE MILITAIRE. — M. le prof. Fleiner, de Bâle, a donné en date du 12 mai dernier une consultation juridique à la Commission médicale suisse au sujet de l'article 20, alinéa 2, de la loi sur l'Assurance militaire :

Cet article stipule, au sujet du militaire tombé malade pendant ou après le service, que « l'Assurance militaire n'est tenue à aucune indemnité pour l'entretien et le traitement à domicile, s'ils n'ont pas été ordonnés ou autorisés par le médecin en chef » (texte français). Dans le texte allemand, le mots : indemnité pour l'entretien et le traitement à domicile sont remplacés par *Entschädigung*, mais le texte français établit clairement ce qu'il faut entendre par là. La loi établit, d'autre part, que le militaire malade a droit de la part de la Confédération, aux indemnités suivantes : « 1° Entretien et traitement gratuit dans un hôpital désigné par l'autorité militaire ou indemnité de traitement. 2° La solde correspondant au grade pendant la durée du service. 3° Une indemnité de chômage une fois le service terminé. 4° Une pension d'invalidité dans le cas d'invalidité physique permanente et au profit des héritiers une indemnité funéraire et des pensions de survivant » (art. 19, 28 et 32). Ce n'est que de la première indemnité que peut le priver l'article 20, mais c'est ce que l'Instruction du Conseil fédéral a négligé au § 100, n° 3, de spécifier, stipulant d'une façon générale que le malade qui se fait soigner à la maison sans autorisation du médecin en chef, n'a aucun droit à l'indemnité. C'est cette généralisation qui a servi de point de départ à l'interprétation du médecin en chef qui est attaquée en ce moment ; celle-ci précise que « le traitement à domicile sans autorisation expresse du médecin en chef dégage la Confédération de toute obligation à l'indemnité, et que si le malade refuse d'entrer à l'hôpital, il renonce de fait aussi à toute assistance de la part de la Confédération ».

L'acte de renonciation que doit signer tout militaire malade qui est sur son désir, renvoyé à son domicile pour y être traité, stipule également que le militaire a eu connaissance de l'article, d'après lequel l'Assurance militaire n'est pas tenue de payer une *indemnité pour le traitement à domicile* (*Entschädigung*, texte allemand), lorsque ce traitement n'a pas été ordonné, ni autorisé par le médecin en chef. Il ne s'agit donc dans cet acte que de l'indemnité de traitement.

M. Fleiner fait remarquer, en outre, que la loi sur l'assurance militaire oblige le malade et sa famille à donner accès auprès du malade au médecin et aux autres personnes chargées du contrôle des malades et à les renseigner exactement. Les prescriptions concernant ce contrôle sont mentionnées dans les dispositions générales de la loi ; elles s'appliquent donc à tous les militaires malades, qu'ils soient traités à domicile avec ou sans l'autorisation du médecin en chef ; elles ont pour but de rendre possible le contrôle des organes de l'assurance militaire.

En terminant sa consultation, que nous ne faisons que résumer ici, M. Fleiner conclut donc que :

1° Le militaire tombé malade au service ou après le service qui se fait traiter à son domicile sans en avoir l'autorisation du médecin en chef, ne perd que son droit à « l'indemnité de traitement » : tous ses autres droits à l'indemnité de chômage, à la solde et à la pension, persistent par contre en entier.

2° En signant « l'acte de renonciation » (d'après le formulaire officiel), le militaire n'abandonne que son droit à l'indemnité de traitement.

La Chambre médicale suisse a exprimé à ce propos le désir que les Sociétés médicales cantonales interviennent auprès des députés de leurs cantons respectifs aux Chambres fédérales pour leur exposer le point de vue du Corps médical au sujet des articles 18 et 20 de la loi sur l'assurance militaire. Nous reproduisons ici la lettre que, en suite de ce vœu, les présidents de la Société médicale de Genève et l'Association des médecins du Canton de Genève ont adressée aux députés genevois au Conseil national, en l'accompagnant d'un exemplaire de la consultation juridique du prof. Fleiner :

Monsieur le Conseiller national,

Nous venons respectueusement, au nom du corps médical genevois, vous prier de prendre connaissance de la consultation juridique ci-incluse, rédigée à la demande de la Chambre médicale suisse par le prof. Fleiner, de Bâle, sur la portée de l'article 20, alinéa 2, de la loi sur l'assurance militaire.

Cette loi dont l'art. 37 doit être soumis à une révision dans la prochaine session des Chambres fédérales contient, en particulier dans ses art. 18, lettre *b*, et 20, al. 2, des dispositions qui, en même temps qu'elles placent le médecin dans une situation fâcheuse et fausse, semblent préjudiciables aux intérêts du militaire assuré.

A la suite de démarches instantes de plusieurs sociétés médicales cantonales, la Commission médicale suisse a demandé au Haut Conseil fédéral de faire aussi porter la révision de la loi sur ces deux articles. Le Conseil fédéral a répondu à cette pétition par une fin de non recevoir. Ce refus n'était guère motivé que par deux raisons : 1° la loi est trop récente pour être changée ; 2° il n'y a pas eu de plaintes sur ces deux articles, ni de la part des assurés, ni de la part des médecins. Il serait facile de répondre au premier argument que l'article qui touche aux intérêts financiers de la Confédération dont on propose la révision n'est pas plus ancien que les autres, et au second, qu'il vaut mieux prévenir des litiges que d'avoir à les régler.

Puisque cette loi doit être remise sous les yeux des Conseils, nous avons estimé nécessaire de vous rappeler les objections du corps médical contre les deux dispositions mentionnées ci-dessus.

Pour l'article 20, nous nous en rapportons aux arguments juridiques du prof. Fleiner.

A propos de l'article 18, nous vous prions de remarquer la situation anormale qu'il fait au médecin appelé à traiter un militaire tombé malade après le service. Dans ce cas, c'est le médecin traitant qui est obligé de prévenir le médecin en chef. Si cet avertissement n'est pas donné, ou n'est pas donné en temps utile, le médecin peut être tenu à des dommages et intérêts envers le malade ou ses ayants-droit. Cette disposition a été

prise uniquement pour simplifier les écritures et le contrôle du médecin en chef. Il serait beaucoup plus logique que ce fût le malade ou ses proches qui fussent chargés de prévenir l'autorité sanitaire. Dans toutes les sociétés de secours, c'est l'assuré ou les siens qui doivent avertir la société en cas de maladie. Le médecin ne devrait avoir à remplir ce rôle que s'il y a incapacité et isolement du malade. La possibilité de réparations civiles porte atteinte à la dignité professionnelle du médecin, sans parler du tort matériel qu'elle peut lui causer.

Nous vous serions très reconnaissants, Monsieur le Conseiller national, de vouloir bien vous souvenir de ces quelques points quand la loi sur l'assurance militaire reviendra à l'ordre du jour.

Au moment où des modifications importantes, qui seront peut-être soumises au vote populaire, vont transformer nos institutions militaires, il pourrait être peu politique de créer un esprit mal disposé parmi les médecins suisses qui sont unanimes pour trouver mauvaises les dispositions des articles signalés et pour demander que ceux-ci soient modifiés.

Veuillez agréer, Monsieur le Conseiller national, l'expression de nos sentiments de respectueuse considération.

Genève, le 10 juin 1905.

Le Président de la Société médicale de Genève
Dr Léon Gautier
Membre de la Commission médicale suisse.

Le Président de l'Association des médecins du Canton de Genève
L. Mégevand, Prof.

La même lettre a été adressée aux députés genevois au Conseil des Etats.

Distinction. — M. le Dr Yersin, de Nha-Trang, originaire du canton de Vaud, a été nommé correspondant national de l'Académie de médecine de Paris. — M. le Dr Pugnat, à Genève, a été nommé membre correspondant de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie. — M. le Dr Mioni, ex-assistant de physiologie à l'Université de Genève, a obtenu un prix de fr. 3.000 à l'Université de Padoue pour des travaux qu'il a faits à Genève dans le laboratoire de physiologie.

Congrès international sur la tuberculose. — Ce Congrès se réunira à Paris du 2 au 7 octobre prochain, sous le patronage de M. Loubet, Président de la République française, et sous la présidence de M. Hérard, membre de l'Académie de médecine. Il comprendra quatre sections, à savoir : 1° *Pathologie médicale*, président prof. Bouchard ; 2° *Pathologie chirurgicale*, président prof. Lannelongue ; M. Auguste Reverdin, prof. à l'Université de Genève est au nombre des vice-présidents ; 3° *Préservation et assistance de l'enfant*, président prof. Grancher ; 4° *Préservation et assistance de l'adulte, hygiène social*, présidents prof. Landouzy et M. Paul Strauss, sénateur. M. le prof. C. Roux, de Lausanne, sera un des rapporteurs sur la question de la *tuberculose iléo-cœcale* (2me section) et M. le prof. D'Espine, de Genève, un des rapporteurs sur la question des *Sanatoriums maritimes* (3me section). Une *Exposition-musée* sera jointe au Congrès.

Un Comité national suisse s'est formé en vue de la propagande en faveur de ce Congrès. Il est présidé par M. le Dr Schmid, directeur du Bureau sanitaire fédéral, avec le Dr F. Morin, à Colombier, comme vice-

président et trésorier et M. le Dr H. Carrière, adjoint du Bureau sanitaire fédéral, comme secrétaire. Il compte aussi parmi ses membres : MM. les Drs de Cérenville, prof., président de la Commission médicale suisse ; Guillaume, directeur du Bureau fédéral de statistique ; H. Maillart, à Genève et G. Sandoz à Neuchâtel, ainsi que plusieurs de nos confrères de la Suisse allemande. Ce comité espère voir prendre part au Congrès de nombreux représentants de ceux qui, médecins ou non, s'intéressent en Suisse à la lutte anti-tuberculeuse ; il les invite à s'annoncer par écrit au *Bureau sanitaire fédéral*, à Berne, qui leur fera immédiatement parvenir un programme détaillé, un formulaire d'adhésion et leur donnera tous les renseignements nécessaires.

Premier Congrès international fédératif d'anatomie. -- Ce Congrès se tiendra à Genève du 6 au 11 août prochain et promet d'être une brillante manifestation scientifique. Notre ville, ayant été choisie comme siège du Congrès, un Comité local s'y est formé, sous la présidence de M. le prof. Eternod, pour organiser dignement les réceptions des congressistes.

Le Congrès a pour but principal de faire siéger en commun les cinq grandes Sociétés anatomiques lesquelles, jusqu'à ce jour, se bornaient à tenir séparément des réunions annuelles dans leurs pays respectifs. L'*Anatomatical Society of Great Britain and Ireland*, l'*Anatomische Gesellschaft*, l'*Association des anatomistes*, la *Society of American Anatomists*, ainsi que l'*Unione zoologica italiana* ont pris l'initiative de ce Congrès. Toutes les personnes qui ne sont pas associées, mais qui s'intéressent à l'anatomie, pourront y assister aussi. Il sera tour à tour présidé par MM. les présidents annuels des cinq sociétés.

Le programme élaboré par le Comité d'organisation et réception est le suivant :

Dimanche, 6 *août* 1905. — 10 h. matin, ouverture de l'exposition ; 8 h. soir, à l'Ile Rousseau (ou éventuellement, en cas de mauvais temps, au restaurant de l'Arquebuse, rue du Stand), soirée familière ; rafraîchissements offerts par le Comité genevois.

Lundi, 7 *août*. — 8 1/2 h. matin, ouverture du Congrès à l'Aula de l'Université : communications scientifiques ; 2 h., démonstrations.

Mardi, 8 *août*. — 8 1/2 h. matin, communications scientifiques ; 2 h., démonstrations ; éventuellement : 5 h., inauguration du monument H. Fol. à l'Université ; immédiatement après la cérémonie : réception chez Mme H. Fol, à Chougny.

Mercredi, 9 *août*. — 8 1/2 h. matin, communications scientifiques : 2 h., démonstrations ; 5 1/2 h. précises, promenade en bateau à vapeur sur le lac offerte par M. le prof. Eternod ; départ du quai du Mont-Blanc ; collation sur le bateau offerte par M. le prof. Bugnion ; 9 1/2 h., retour à Genève : illumination de la rade offerte par l'Association des intérêts de Genève.

Jeudi, 10 *août*. — 8 1/2 h. matin, communications scientifiques ; 2 h., démonstrations ; 7 1/2 h., banquet officiel offert par l'Etat et la Ville de Genève, au foyer du Grand Théâtre ; clôture du Congrès.

Pour la séance d'ouverture et toutes les réceptions, tenue de ville.

Les communications et les démonstrations auront lieu en commun, sauf avis ultérieur, dans le bâtiment de l'Ecole de médecine.

Tous les médecins, ainsi que les biologistes suisses qui s'intéressent à l'anatomie, pourront prendre part au Congrès ; ils devront s'annoncer pour cela, à M. le Dr R. Odier, Avenue du Mail. Il leur sera remis la Carte du Congrès du prix de fr. 20.

A l'occasion de cette réunion scientifique, le Comité local a procédé à l'organisation d'une *Exposition* d'appareils et objets d'anatomie, tels que microscopes, objectifs, appareils de projection, moulages, modèles plastiques, préparations macro-microscopiques, etc. Les adhésions des exposants doivent être adressées avant le 30 juin, à M. le Dr Battelli, Ecole de médecine, Genève.

Le Comité d'organisation et réception s'est constitué comme suit : Bureau : *Président*, M. le prof. Eternod : *Vice-Présidents*, MM. les prof. Askanasy, Cristiani, Yung ; *Trésorier*, M. le Dr Battelli ; *Secrétaires*, MM. les Drs Du Bois, R. Odier ; *Présidents d'honneur*, MM. les prof. Laskowski et J.-L. Prevost.

Membres du Comité de Genève. — M. A. Lachenal, député au Conseil des Etats ; MM. les prof. Eternod, Laskowski, Yung, Mayor, doyen de la Faculté de médecine ; R. Chodat, doyen de la Faculté des sciences ; D'Espine, Duparc, Bedot, MM. les Drs Claparède, Pugnat, Huguenin et M. Roux, président de l'Association des intérêts de Genève.

Membres du Comité en Suisse. — A Bâle : MM. les prof. Kollmann, Corning, Burkhardt, Zschokke, Metzner ; à Berne : M. le Dr Schmid, directeur du Bureau sanitaire fédéral ; MM. les prof. Strasser, Studer, Zimmermann ; à Fribourg : M. le prof. Kathariner ; à Lausanne : MM. les prof. Bugnion, Blanc, Roud, N. Löwenthal ; à Neuchâtel : M. le prof. Beraneck, M. Fuhrmann ; à Morges : M. le prof. F.-A. Forel. délégué du Conseil fédéral ; à Zurich : MM. les prof. Ruge, Lang, Félix, ZanggER.

On sait que le Conseil fédéral suisse a témoigné sa sympathie au Congrès en lui accordant une subvention de fr. 5000 et en déléguant au Congrès, pour y représenter la Confédération, M. le prof. Forel. L'Etat, la Ville de Genève, les communes de Plainpalais et des Eaux-Vives, le Sénat universitaire et les Facultés de médecine ont accordé également des subventions importantes.

Congrès international de physiothérapie. — Ce Congrès, consacré à l'électrothérapie, la mécanothérapie, la massothérapie, la photothérapie, la radiothérapie, l'hydrothérapie, etc., se réunira à Liège, du 12 au 15 août 1905. Cotisation fr. 10. Adresser les adhésions à M. le Dr de Munter, 86, rue Louvrex, à Liège, et les rapports à M. le Dr Gunzburg, 7, rue des Escrimeurs à Anvers.

Congrès pour la répression de l'exercice illégal de la médecine. — Ce congrès qui avait été annoncé pour le 8 mai dernier sous la présidence du prof. Brouardel est reporté au 30 avril 1906.

Dixième Congrès international contre l'alcoolisme. — Ce Congrès se réunira à Budapest du 11 au 16 septembre prochain. Les adhésions doivent être adressées au Bureau (Dr Fülöp Stein, Budapest, IV, Központi vàroshàza) qui fournira tous les renseignements utiles. Pour l'Exposition qui accompagnera le Congrès s'adresser à M. le Dr Gy. Kovacs (Budapest, V, Váczi-Körut, 32). Cotisation fr. 6, donnant droit aux comptes-rendus du Congrès.

Genève. — Société générale d'imprimerie, Pélisserie, 18.

XXVme ANNÉE. — N° 7. 20 JUILLET 1905.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

De l'amputation ostéoplastique de Gritti

Par Gustave TURINI.

(Clinique chirurgicale de Lausanne).

Suite et fin [1]

Nous donnons à la suite de notre travail huit observations relatives à l'opération de Gritti, prises à la Clinique chirurgicale de l'Hôpital cantonal de Lausanne. L'un des opérés a subi l'intervention sur les deux membres inférieurs, ce qui porte à neuf le nombre des Gritti que M. le Prof. Roux a mis à notre disposition.

Sur ces neuf opérations, on n'a pas observé de décès. Le moignon a été utilisé comme point d'appui direct pour la prothèse par le malade de l'observation II, après la première intervention, et par ceux des observations III et IV, sans qu'ils aient eu à subir de désagréments propres à gêner sérieusement la marche. Le jeune garçon de l'observation VII porte un appareil à point d'appui ischiatique; jamais il n'a cherché à prendre un point d'appui sur sa rotule, nous le regrettons, car le résultat morphologique est excellent et, au point de vue fonctionnel, il se sert de sa prothèse actuelle avec une aisance remarquable, sans en ressentir d'inconvénient.

Deux fois, on a noté le déplacement de la rotule, imputable à l'action du triceps. Une fois la rotule a été réduite et s'est maintenue en bonne position (Obs. III) et une fois le déplacement (Obs. V) n'a été remarqué que longtemps après la sortie de l'hôpital.

[1] Voir le numéro de mai.

Trois fois, il y a eu de la gangrène légère des bords des lambeaux, sans que l'utilisation du moignon s'en soit ressentie (Obs. II, III et IV); dans ces cas, la nutrition du membre était troublée depuis longtemps. Une fois, il y a eu de la suppuration, grâce à une infection préopératoire et la cicatrice devenue terminale et adhérente n'a donné qu'un moignon douloureux. Dans ce cas (Obs. VI), vu le manque de parties molles saines, l'amputation au tiers inférieur aurait peut-être été mieux indiquée que le Gritti.

A part l'intervention mentionnée à l'observation VIII et pratiquée suivant la méthode des sutures à travers les parties molles profondes, on a employé l'enclouement.

Dans le tableau qui fait suite aux observations, nous n'avons consigné que des cas de l'époque antiseptique; les opérations pratiquées auparavant donnent des résultats dont la valeur n'a pas beaucoup d'intérêt de nos jours.

A la fin de ce travail, j'adresse à M. le Prof. Roux l'expression de ma vive gratitude pour la confiance qu'il m'a témoignée, en me laissant le soin de publier les résultats obtenus dans son service par l'opération de Gritti. Mon désir est de n'avoir pas entièrement trompé son attente. Mes remerciements vont aussi à M. le D[r] Roux de Brignoles qui m'a aimablement et généreusement fourni les indications que je lui ai demandées sur quatre cas personnels, renseignements précieux que je publie à la suite des huit observations de la Clinique de Lausanne.

Obs. I. — *Ostéite fongueuse du tibia gauche.*

C. Marie, 41 ans, Vaudoise, entrée à l'hôpital le 20 septembre 1895. Pas d'hérédité. La malade est mariée, mais n'a pas d'enfants. En 1893, elle a souffert des ganglions cervicaux, qu'on a incisés du côté droit. En automne 1894, sans cause connue, le genou gauche devient le siège de douleurs qui augmentent peu à peu, en même temps que la jambe s'atrophie. La marche devient assez difficile pour empêcher la patiente de vaquer aux travaux du ménage. Des injections d'iodoforme n'améliorent par l'état du genou. La patiente se rend à l'hôpital; elle ne tousse pas et a bon appétit.

A l'entrée à l'hôpital, on constate que l'état général est bon, mais dans les deux fosses sous-claviculaires, ainsi que dans les deux régions sous-maxillaires, se trouvent de nombreux ganglions indurés, du volume d'une noisette à celui d'une noix. Ces ganglions sont très nombreux, non ramollis, liés les uns aux autres; sur deux d'entre eux existe une cicatrice.

Le membre inférieur gauche est très atrophié : la cuisse mesure 31 cm. et la jambe 26, tandis qu'à droite on a 36 cm. pour la cuisse et 28 pour la jambe. La musculature est aussi plus flasque à gauche. Les mouvements actifs et passifs sont indolores ; on constate que l'articulation du genou est indemne. Au-dessous de la rotule, et surtout du côté interne du ligament rotulien, existe une tuméfaction diffuse; la peau a son aspect normal. Cette tuméfaction est peu douloureuse à la palpation et présente une fluctuation manifeste. Il n'existe aucun point particulièrement douloureux au toucher. La collection paraît absolument indépendante du genou. Dans l'aine gauche on sent un paquet de ganglions augmentés de volume. On fait le diagnostic d'ostéite tuberculeuse de la tête du tibia et le 24 septembre une incision en narcose laisse échapper une assez grande quantité de pus contenu dans une cavité superficielle, qui communique avec une loge à parois osseuses dénudées et creusée aux dépens du tibia. On curette et on frotte à la gaze sublimée toutes les parties suspectes, on tamponne à la gaze iodoformée et on diminue l'étendue de l'incision par quelques points au crin de Florence.

Pendant trois semaines, l'état local s'améliore et l'état général se maintient. Puis le foyer redevient douloureux, la température s'élève, sans qu'on constate d'autre foyer dans aucun point de l'organisme ; l'articulation du genou demeure intacte.

Le 25 octobre, nouvelle narcose et cautérisation de la cavité au thermocautère, mais le thermomètre monte à 39° et se maintient aux environs de cette température jusqu'au 19 décembre, malgré des pansements répétés et sans qu'on trouve une autre lésion pour expliquer la fièvre.

Le 19 décembre, la malade est endormie, on curette de nouveau le foyer, on abat largement ses parois, on le draîne et on le bourre de gaze iodoformée. Au cours de l'opération on s'est rendu compte que toute la tête du tibia est ramollie, infiltrée de pus, mais que l'articulation n'est pas encore envahie.

Malgré cette intervention, la température se maintient élevée et le 18 janvier 1896, on pratique l'opération de Gritti. L'articulation du genou est trouvée intacte. La rotule est enclouée sur le fémur, on draîne et l'on applique un pansement ouaté.

Le 20 janvier, on enlève le drain; la plaie a un aspect normal, la température est toujours élevée : T. s. 38°4.

Le 1er février, suppression du clou et des fils. La cicatrisation de la ligne des sutures est terminée. La fièvre hectique persiste.

Le 15, la réunion est confirmée, aucune douleur à la palpation ni à la pression. La rotule est solidement fixée au fémur. La température du soir est aux environs de 38°. La malade quitte l'hôpital. On ne connaît encore pas la cause de la fièvre.

Les renseignements postérieurs apprennent que l'état général de la malade n'est pas amélioré et qu'elle est morte chez elle quelques mois après sa sortie de l'hôpital, sans avoir eu l'occasion d'utiliser son moignon.

Obs. II. — *Gangrène sénile.*

B. Louis, Vaudois, 69 1/2 ans, ancien cafetier, entré à l'hôpital le 25 janvier 1896. Il a joui d'une bonne santé jusqu'en 1892 où une phlébite des deux jambes l'a maintenu au lit pendant plus de deux mois. A la fin de 1893, sans cause connue, la peau qui couvre la malléole externe du côté droit est devenue le siège d'un petit « bouton » qui s'est ouvert et s'est transformé en une plaie torpide. En même temps des douleurs lancinantes se faisaient sentir dans le pied et la jambe. A la suite d'un pansement un peu serré, le pied enfla et devint noir en deux ou trois jours. Le 5 janvier 1894, la gangrène étant manifeste, le patient subit du côté droit l'amputation de Gritti.

Depuis cette époque, la jambe gauche est souvent fatiguée, toujours froide et de temps en temps elle se tuméfie. En 1895, les régions malléolaires interne et externe deviennent le siège de quelques « boutons » analogues à celui que le malade avait remarqué du côté droit en 1893. Ils se transforment aussi plus tard en petites plaies qui se ferment difficilement. Depuis quelques mois, des douleurs se font aussi sentir dans la jambe et le pied gauches. Vers le milieu de décembre 1895, les orteils se tuméfient, des plaques bleuâtres, puis noires apparaissent sur le gros et le petit orteils qu'elles envahissent bientôt en entier. Le pied enfle lui-même, les douleurs augmentent, mais on ne constate pas de fièvre.

A l'arrivée à l'hôpital, le malade, qui est de grande taille, est pâle, amaigri et présente un emphysème pulmonaire assez prononcé; le cœur ne paraît pas notablement agrandi. Le pouls est dur et régulier.

La jambe droite, amputée au genou, à la Gritti, n'inquiète pas le malade; le pied gauche est tuméfié des orteils à l'articulion de Chopart; la peau est rouge et luisante; la palpation est douloureuse. La peau du gros et du petit orteil est complètement noire, momifiée, insensible. L'épiderme voisin de la zône de démarcation est soulevé en vésicules aplaties, à contenu purulent.

La peau des autres orteils est tuméfiée et a conservé sa sensibilité normale. Des douleurs spontanées très vives se font sentir dans le pied et s'irradient jusqu'au genou.

Le diagnostic de gangrène sénile étant posé, on se décide pour l'amputation haute de la jambe.

Opération, 28 janvier 1896. — Narcose à l'éther, on remplace la bande d'Esmarch par la compression digitale de la fémorale. Lambeau cutané antérieur partant de derrière les condyles et s'étendant jusqu'à un travers de main au-dessous de la tubérosité du tibia. Après relèvement du lambeau, on ampute la jambe à deux travers de doigt au-dessous de la tubérosité du tibia. On constate alors que l'écoulement sanguin est tout à fait minime, même quand on cesse la compression digitale de la fémorale; cette circonstance décide l'opérateur à exécuter un Gritti.

On raccourcit le lambeau cutané, on renverse la rotule en haut et on abat sa surface cartilagineuse. On scie le fémur au niveau de la tubérosité des condyles et on enlève ce qui reste du cartilage. Après quelques ligatures, on applique la surface de section de la rotule sur celle du fémur et on fixe les deux os au moyen d'un clou qui passe à travers la rotule, perpendiculairement à sa surface. La peau est suturée au crin de Florence et l'on draine du côté externe. Pansement à la gaze sèche recouverte de ouate.

Le 30 janvier on supprime le drain; pas de trace de sphacèle.

Le 4 février le malade se plaint de douleurs dans le moignon.

Le lambeau antérieur est un peu rouge et un peu fluctuant au niveau de la partie la plus proéminente du moignon. On enlève les fils. La sonde canelée, enfoncée dans l'orifice du drain, laisse écouler une quantité assez considérable de sang de couleur brunâtre; on place un nouveau drain.

Le 6, le drain ne laisse plus écouler de liquide; on le supprime. Le bord externe du lambeau antérieur est bleuâtre, prêt à se sphacéler. Un peu de douleur spontanée dans le moignon.

Le 8, T. s. 38°2, mais très peu de douleur dans le moignon.

Le 9, en changeant le pansement, on constate de la rétention. On rouvre la plaie sur une longueur de 2 cm., et on place un second drain. Le liquide écoulé est légèrement purulent. Le sphacèle se prolonge le long des bords du lambeau.

Le 14, on ne laisse plus de drain dans la plaie. Le sphacèle a fait tout le tour du lambeau antérieur; il existe un léger écoulement purulent au niveau de l'ouverture faite pour le passage du dernier drain. Le malade passe quelques instants assis dans un fauteuil.

Le 17, la cuisse tout entière est tuméfiée; pourtant l'écoulement des liquides est facile. Pas de fièvre. Irrigation et pansement. Le lendemain l'enflure a disparu.

Le 19, on coupe avec des ciseaux les bords sphacélés du lambeau antérieur.

Le 24, le patient souffre de sa cuisse. On constate qu'elle est de nouveau un peu enflée et qu'il y a de la rétention. On remet un drain.

Le 2 mars, les bords du lambeau sont stationnaires. Le malade, qui a peu d'appétit, est traité au vin de condurango.

Le 9, la rétention ne diminue pas suffisamment malgré le bon fonctionnement du drain. On incise sur une partie rougie du lambeau, et on passe un drain dont l'autre extrémité sort par l'ouverture destinée jusqu'ici au premier drain.

Le 14, le malade souffre pendant les deux dernières nuits. Des lambeaux de tissus sphacélés s'échappent par la dernière incision, puis l'état s'améliore les jours suivants.

Le 9 avril, quelques gouttes de pus sortent encore par un des orifices destinés autrefois aux drains. Les nuits sont calmes, la cuisse et le moignon ne sont plus douloureux.

Le 14, on ne constate plus aucun écoulement. L'appétit est bon, le sommeil paisible. Le scrotum présente un léger œdème et l'on découvre des traces d'albumine dans l'urine.

Le 20, le malade rentre chez lui. La cicatrisation est complète, sauf sur l'étendue d'une pièce d'un centime, à l'endroit où passait un drain.

L'état de la rotule à la sortie n'est pas consigné dans l'observation.

B. a donc subi deux fois l'opération Gritti. Il est mort le 20 mai 1896; d'après les renseignements fournis par la famille, le décès a été dû à une cause brusque. Après la première intervention B. a pu marcher avec une jambe artificielle articulée au genou. Il allait et venait sans canne dans la maison; jamais il n'a souffert du moignon. Lorsque la deuxième jambe a commencé à le faire souffrir, il n'a pas été à même d'employer le membre opéré et a dû circuler en voiture. Après la deuxième intervention, il n'a pas eu le loisir d'utiliser son moignon, puisqu'il est mort un mois après sa sortie de l'hôpital.

Obs. III. — *Pied bot traumatique.*

X., agriculteur, 40 ans, Vaudois, entré à l'hôpital, le 3 décembre 1896. Il ne présente pas d'hérédité spéciale. Dès l'âge de 16 ans, psoriasis généralisé, rebelle à tous les traitements; jamais d'autre maladie. En 1884, il est pris sous un char pesamment chargé qui lui passe sur les deux jambes; cet accident lui cause une fracture compliquée de la jambe droite, un peu au-dessous du milieu et une fracture simple à gauche, à peu près au même niveau. Un médecin fait à gauche un appareil plâtré sous lequel la lésion guérit d'une façon satisfaisante. A droite, on se contente d'abord d'un pansement et d'un appareil provisoire confectionné avec des attelles, puis après quatre jours, on applique un appareil plâtré; le pied est en légère flexion plantaire et en supination. Au bout de trois semaines, on enlève le plâtre; la plaie est fermée, mais il existe une légère supination. Un second médecin, sans corriger la déformation, applique un nouveau plâtre; le patient se sent serré, le talon devient douloureux; on pratique une fenêtre et on trouve une eschare étendue. Trois semaines après l'application du second appareil, la consolidation est complète, mais la mauvaise position du pied est encore plus prononcée. Le talon ne parvient plus à toucher le sol, la marche s'opère sur la tête des métatarsiens. Dès lors, le blessé fait usage de béquilles, la déformation augmente et la marche devient de plus en plus douloureuse. C'est pourquoi il se rend à l'hôpital, demandant l'ablation de la jambe droite.

Il s'agit d'un homme de taille moyenne, à musculature très développée, à facies éthylique. On constate un tremblement de la langue et des mains. Psoriasis généralisé. Les extrémités, surtout les inférieures, sont froides.

Au niveau du tiers inférieur de la jambe droite, sur la face interne du tibia, on voit une surface de la grandeur d'une pièce de deux francs, où la peau est mal nourrie, bleuâtre, luisante et au-dessous de cette surface

on sent un cal osseux peu considérable. L'atrophie musculaire est très avancée à droite, la circonférence du mollet n'est plus de ce côté que de 27,1/2 cm., tandis qu'à gauche elle mesure 45 cm.; la musculature est tout à fait flasque.

Le pied droit présente une déformation très accentuée. On remarque dans l'articulation tibio-tarsienne un fort degré de flexion plantaire; la tête de l'astragale proémine fortement un peu au-dessous et en dedans de la malléole externe. La partie antérieure du pied est abaissée en totalité, en adduction et en supination. Dans la marche, le talon reste à 6 cm. au-dessus du sol, et le malade s'appuie sur la tête des métatarsiens. Le squelette du pied est presque immobile, seule l'adduction se laisse un peu corriger. La réaction électrique des muscles est lente, mais on n'obtient pas de réaction de dégénérescence.

Opération 16 décembre. — On propose au malade, l'énucléation de l'astragale et le redressement du pied; il s'y refuse et réclame catégoriquement l'ablation de la jambe. A cause de la mauvaise nutrition du membre, on donne la préférence au Gritti.

Narcose à l'éther. Opération sans incident. Enclouement de la rotule. Drainage, pansement ouaté.

Le 19, on enlève le drain; les bords des lambeaux sont bleuâtres. Etat général bon.

Le 22, la rotule est déplacée, le clou a cédé. Narcose à l'éther, réduction de la rotule qui est fixée avec deux clous. On remet un drain.

Le 25, on renouvelle le pansement; très peu de sécrétion. Légère rougeur de la peau au niveau des clous. On supprime le drain.

Le 2 janvier 1897, on enlève un clou. On constate un léger sphacèle des bords des lambeaux, en deux endroits. T. s. 37°6.

Pansement journalier les jours suivants.

Le 5, les deux petites surfaces privées de peau bourgeonnent bien; légère suppuration au niveau du clou restant. T. s. 38°8, due probablement à la suppuration mentionnée.

Le 6, la température tombe définitivement à 37°2; elle n'a dépassé la normale que pendant trois jours, avec maximum le 5 janvier.

Le 15, ablation du second clou. La ligne des sutures est cicatrisée; il ne reste plus à guérir que les deux endroits sphacélés.

Le 15 février, le malade quitte l'hôpital guéri; il ne lui reste plus qu'une surface non épidermisée de la grandeur d'un pois.

Etat à la sortie : Moignon bien conformé, bien musclé, rotule solidement soudée au fémur et indolore à la pression.

L'opéré est revu, le 15 juillet 1904, en parfait état de santé. Il marche au moyen d'un pilon sur lequel appuie directement l'extrémité du moignon. A sa sortie de l'hôpital, il ne se servait de son appareil que pendant une partie de la journée et s'appuyait sur des béquilles, mais au bout de quatre mois il a pu s'en passer et supporte son appareil toute la jour-

née, en se servant d'une simple canne. Il marche commodément, se déclare satisfait de son moignon et regrette de ne pas s'être fait opérer plus tôt. Il raconte spontanément qu'il fait l'envie d'autres amputés qu'il connaît et qui n'ont pas, comme lui, la facilité de s'appuyer « sur le bout » (*sic*).

Le moignon est actuellement bien arrondi, puissant, facile à mouvoir en tous sens, indolore à la pression et à la palpation. La cuisse est notablement atrophiée. La rotule est solidement fixée à l'extrémité du fémur où elle forme une surface légèrement convexe, lisse et régulière, sauf à son centre où l'on sent une excroissance de consistance osseuse et de forme conique, d'environ un centimètre de hauteur. Sur la rotule la peau est mobile, un peu épaissie et en très bon état de nutrition. La cicatrice des parties molles est franchemement postérieure, mobile sur les plans profonds. X. n'a jamais eu à souffrir d'ulcérations du moignon. Lorsqu'il a beaucoup marché, il ressent une douleur vague et peu accentuée, et il ajoute un ou deux mouchoirs pliés sur le bord postérieur de la gaîne de son appareil, de façon à se ménager, pendant quelques heures, un point d'appui ischiatique. Il n'a jamais pris d'autres précautions spéciales vis-à-vis de son moignon, quoiqu'il se livre à divers travaux de la campagne. La radiographie (voir fig. 1 et 2, p. 478) confirme les renseignements fournis par la palpation sur la forme et la constitution du moignon osseux. L'exostose signalée sur la rotule occupe évidemment l'endroit où passait autrefois un clou destiné à assurer le contact fémoro-rotulien; c'est à elle que nous attribuons la douleur ressentie par l'opéré après une longue marche.

OBS. IV. — *Ulcère variqueux de la jambe droite.*

R. Françoise, 75 ans, de et à Lausanne, ménagère, entrée à l'hôpital le 17 juin 1897. Elle n'a jamais eu de maladie jusqu'en 1870, mais elle a eu dix accouchements et deux fausses couches. Six enfants sont morts d'inanition quelques semaines après la naissance, les quatre autres sont bien portants. En 1870, des varices de la jambe droite font souffrir la patiente; en 1871, pendant la ménopause, un ulcère se déclare et s'étend peu à peu. La malade continue à travailler, se tenant presque sans cesse debout et, en 1893, elle se voit forcée de faire un premier séjour à l'hôpital, pendant lequel son état s'améliore notablement, mais après sa sortie, le mal s'étend de nouveau et la fait souffrir de plus en plus; elle continue cependant à marcher et n'a pas de loisirs suffisants pour se soigner. Elle finit par revenir à l'hôpital, réclamant l'amputation.

L'état général est bon; appétit et digestion satisfaisants; cœur et poumons normaux; pouls plein et régulier. Légère artério-sclérose de la radiale.

Diastase des droits abdominaux; hernie sous-ombilicale qui n'a jamais gêné la malade. La jambe gauche ne présente rien de particulier.

La jambe droite est tuméfiée surtout dans son tiers inférieur; le pied est aussi très enflé. Au-dessus des malléoles et empiétant en partie sur celles-ci, on remarque une vaste ulcération à contours irréguliers comme ceux d'une carte géographique. L'ulcération contourne presque complètement la jambe et monte par endroits à 15 cm. environ au-dessus des malléoles. Ses bords sont pâles, légèrement épidermisés; le fond est atone; les bourgeons sont plats et pâles, couverts d'un enduit gris-jaunâtre. Les bords de l'ulcère sont entourés d'une zone tuméfiée et rouge, qui a de 1 à 3 cm. de largeur.

L'urine ne contient ni sucre ni albumine.

Le 18 juin 1897, on procède à l'opération de Gritti : Narcose au chloroforme, application de la bande d'Esmarch. Amputation à grand lambeau antérieur et enclouement de la rotule. Drain du côté externe. Rien de spécial à signaler.

Le réveil est facile; dans les heures suivantes, la plaie opératoire fait beaucoup souffrir l'opérée.

Le 22 juin, le moignon a bon aspect, quoiqu'il soit douloureux à la pression; le drain, ne donne passage qu'à un faible suintement rougeâtre, on le supprime. Pansement.

Le 25, la malade souffre beaucoup. On trouve le moignon tuméfié, la peau est hyperémiée. On dilate l'orifice du drain et il en sort une certaine quantité de liquide sanguin, foncé, mais sans odeur. On remet un drain. T. s. 37°8.

Le 27, on constate un commencement de sphacèle du lambeau sur une étendue de plusieurs centimètres. On fait sauter les sutures et on inaugure des irrigations journalières de la plaie.

Pendant le mois de juillet, la plaie se comble petit à petit par granulations; on continue les pansements, on cautérise au nitrate d'argent les parties exubérantes et le 17 août, la cicatrisation est complète Le moignon est indolore, de forme satisfaisante et l'état général demeure bon.

La patiente est revue le 6 septembre 1904; elle a 82 ans, mais porte gaillardement son âge. Elle va et vient dans la maison, sans canne, avec une jambe artificielle articulée au genou. L'appareil appuie directement sur la rotule, tout en ménageant un point d'appui sur l'ischion. Jusqu'en mars 1904, l'opérée a été très satisfaite de son moignon ; elle n'en a jamais. souffert en aucune façon et a pu faire à pied des promenades de plus d'une heure. La prothèse n'a jamais été réparée, aussi présente-t-elle des irrégularités très accentuées qui rendent compte des douleurs et d'une ulcération dont souffre actuellement l'amputée. Elle n'a jamais gardé le lit, mais depuis le printemps 1904, elle marche beaucoup moins à cause de l'ulcération superficielle signalée qui occupe le centre même du revêtement cutané de la rotule et aussi à cause de son âge. Nul doute, du reste, que l'ulcération et les douleurs que celle-ci cause ne disparaîtraient avec quelques jours de lit et moyennant une réparation de l'appareil. L'entou-

rage de la patiente affirmait hautement la satisfaction éprouvée par Mme R. à la suite de l'intervention, jusqu'au printemps 1904. Le moignon est de forme satisfaisante, quoique l'atrophie soit très marquée vers l'extrémité, à cause de la rétraction des muscles postérieurs.

Obs. V. — *Ecrasement de la jambe droite, écrasement de l'extrémité du pied gauche.*

B. Anna, Bernoise, 40 ans, garde-barrière. Entrée à l'Hôpital le 28 décembre 1901. Dans l'après-midi du 28 décembre, en faisant son service, Anna B. glisse sur le terrain gelé et tombe sous les roues d'un train. Elle est relevée évanouie. Un médecin finit de séparer la moitié inférieure de la jambe droite, qui ne tient du reste que par un lambeau de peau, et il fait un pansement provisoire. Il constate encore un écrasement des orteils gauches, applique un pansement, puis il ordonne l'envoi immédiat de la blessée à l'Hôpital cantonal.

La malade arrive dans un état de *shok* prononcé, le pouls est à 120, très dépressible, le facies est pâle ; les idées n'ont plus de suite et se pressent sans rapport entre elles et sans lien.

La partie inférieure de la jambe droite a disparu ; le membre se termine au tiers inférieur par des lambeaux sanglants et déchiquetés. Les muscles sont broyés, la peau est arrachée, ratatinée, en lambeaux irréguliers jusqu'au tiers supérieur. Le tibia et le péroné sont broyés et fracturés longitudinalement ; la mœlle osseuse apparaît en faisant hernie entre les fragments. Les extrémités osseuses présentent plusieurs fragments pointus et acérés, et le périoste a été enlevé sur une grande étendue. Au moment où l'on enlève le pansement, on remarque que la cuisse est serrée par une bande élastique.

Du côté gauche, le dos du pied est scalpé ; les tendons sont mis à nu du cou-de-pied jusqu'à leurs insertions sur les orteils ; ceux-ci sont pelés, les ongles sont arrachées avec une grande partie du périoste des phalanges. L'articulation tibio-tarsienne gauche est intacte.

Le 28 décembre, après anesthésie à l'éther, on désarticule les cinq orteils gauches et résèque les têtes des métatarsiens ; on recouvre aussi bien que possible le pied avec le lambeau plantaire, mais la plus grande partie du dos du pied reste sans téguments, faute d'étoffe.

Du côté droit, après application de la bande d'Esmarch, on procède à l'amputation de Gritti en taillant des lambeaux de circonstance ; le grand lambeau est postérieur et l'antérieur descend à peine à 2 cm. au-dessous de l'extrémité inférieure de la rotule. Le reste de l'opération se fait comme d'habitude, la rotule est enclouée et l'Esmarch enlevé après la ligature des troncs vasculaires les plus importants. Suture des lambeaux au crin de Florence, drainage et large pansement aseptique. Immédiatement après l'opération, on injecte 100 grammes de gélatine stérilisée et 300 grammes de sérum physiologique artificiel.

Le 29 décembre, au matin, la température est de 38° et le pouls est de 100 ; la malade est bien éveillée.

Le 30 décembre, l'opérée a 39° le matin. La plaie de la cuisse droite a très belle apparence, mais on remarque au pied gauche un commencement de sphacèle sur les lambeaux de peau qu'on a conservés.

Le 2 janvier, le moignon d'amputation est un peu tuméfié, rougeâtre ; on change les drains et on fait sauter quelques points de suture. Il ne sort que peu de sécrétion.

Le 5 janvier, la rougeur du moignon a diminué, mais la plaie du pied gauche commence à suppurer. T. s. 39°4.

Le 9, le moignon continue à se guérir très simplement, mais la plaie du pied gauche sécrète abondamment un pus d'odeur fétide et la peau qui entoure la plaie continue à se sphacéler. T. 36°9. L'état général est notablement amélioré.

Le 25, on fait des greffes épidermiques sur la moitié supérieure de la plaie du pied ; les greffes sont prises sur la face antéro-externe de la cuisse gauche. La plaie d'amputation est complètement cicatrisée, sauf sur la partie qu'on a désunie le 2 janvier et qui sécrète encore un peu.

La cicatrisation est absolument complète le 8 février, la malade ne se plaint plus de son moignon depuis le 5 janvier. Le 15 mars, la malade est encore à l'hôpital, à cause de la plaie du pied gauche, qui a été longue à guérir, mais dès maintenant la cicatrisation est complète et la malade essaie de marcher sur son pied gauche en s'aidant du vélocipède.

Le 5 avril, la malade quitte l'hôpital avec un moignon d'amputation indolore à la pression et de forme bien arrondie . Elle peut s'appuyer sur son pied gauche et marcher avec des béquilles. L'observation est muette sur l'état de la rotule.

La malade est revue le 1er août 1904. Depuis l'accident, elle ressent souvent des maux de tête, elle souffre de fréquents vomissements. Malgré ces symptômes, on constate un très bon état de nutrition. Le pied gauche la fait beaucoup souffrir et montre de temps en temps un peu de suppuration ; la jambe enfle fréquemment.

Du côté droit, l'opérée a essayé de porter une prothèse à point d'appui terminal, mais le moignon devenait douloureux et œdématié au bout de quelques minutes. L'enflure était considérable et les douleurs très vives. On a alors recouru à une prothèse à point d'appui uniquement ischiatique ; cette prothèse ne satisfait pas non plus l'opérée. Après une marche de quelques minutes, elle ressent des douleurs dans toute la région de la cuisse et de la fesse qui s'appuie sur la prothèse. L'œdème apparaît aussi fréquemment, mais les douleurs et l'œdème sont plus considérables dans la jambe gauche. La malade nous dit qu'on lui a laissé le clou destiné à maintenir la rotule.

A l'inspection, le 1er août, la cuisse droite ne montre pas d'œdéme, elle est atrophiée et mesure 44 1/2 cm., tandis que la cuisse gauche en mesure

52. La cicatrice est devenue franchement postérieure. Le moignon n'a jamais présenté d'ulcération, il est régulièrement arrondi. A la palpation, on sent la rotule solidement fixée au fémur. On peut frapper sur la rotule sans provoquer de douleur. La peau est mobile sur la rotule, mais du côté externe, on sent proéminer sous forme d'angle la surface de section du fémur, grâce au fait que la rotule ne recouvre pas entièrement la tranche fémorale et que les parties molles du côté externe n'ont donné, vu les circonstances, qu'un lambeau imparfaitement matelassé.

Il y a plus encore : la rotule est fixée obliquement sur la surface de section du fémur, le bord antérieur seulement est en contact avec la tranche osseuse, tandis que le bord postérieur en est notablement écarté. La rotule est aussi oblique de dedans en dehors, ce qui ne contribue pas peu à augmenter la saillie de la tranche fémorale du côté externe. La radiographie (voir fig. 3, p. 478) confirme ces données de la palpation et réserve la surprise de constater que le clou y est encore.

Malgré ce résultat anatomique si défectueux, l'opérée peut marcher sans canne dans sa chambre au moyen de son appareil, mais les trajets plus longs deviennent pénibles, ils déterminent de l'œdème et de la douleur au niveau du moignon.

Obs. VI. — *Décollement des parties molles du talon, fracture compliquée de la malléole, luxation ouverte de l'astragale, infection. Enucléation de l'astragale, puis amputation de Gritti.*

X., 24 ans, d'Echichens, manœuvre au J. S., entré à l'hôpital le 8 octobre 1902. Le 8 octobre, pendant des manœuvres à la gare de Renens, il est renversé par un wagon en marche et a le pied pris sous les roues. Il perd connaissance ; ses camarades le relèvent, lui appliquent un petit pansement et le dirigent sur l'Hôpital cantonal. Il n'a jamais été malade. Il est en très bon état de nutrition, cœur et poumons normaux ; on constate à l'arrivée à l'hôpital qu'il répond encore lentement et que le pouls est à 100 à la minute. Ni albumine ni sucre dans l'urine.

Toute la face interne du pied, à partir de la malléole jusqu'à la base du premier métatarsien, ainsi que la région du talon jusqu'à la malléole externe, ne forment qu'une vaste plaie; les parties molles détachées pendent sur le bord externe et sur la partie postérieure du pied.

Les bords de la plaie sont irréguliers, écrasés ; le calcanéum est presque complètement dénudé. Les tendons du jambier postérieur et des fléchisseurs sont mis à nu, mais sont intacts. Un peu en avant de la malléole interne, l'articulation tibio-tarsienne est ouverte. Les mouvements de flexion et d'extension du pied sont réduits et très douloureux, le pied peut-être déplacé latéralement grâce à une fracture de la malléole interne. Toute la plaie est couverte de boue, le sang coule abondamment par plusieurs vaisseaux.

A l'arrivée à l'hôpital, on brosse, nettoie, irrigue la plaie, on lie quel-

ques vaisseaux qui saignent, on rapproche un peu les bords de la plaie par quelques sutures lâches au crin de Florence et l'on fait un pansement à l'eau oxygénée. Le soir, le blessé a un peu de délire éthylique, il souffre beaucoup et on lui fait une injection sous-cutanée de morphine.

Le lendemain matin, 9 octobre, le thermomètre marque 38° 3 ; l'état général est bon ; on fait deux irrigations dans la journée.

Le 10, T. m. 38° 5 : la plaie est soumise à l'irrigation permanente ; T. s. 40° 2 ; on administre de l'alcool à l'intérieur, on fait une injection sous-cutanée de sérum physiologique et un enveloppement général du membre à l'eau phéniquée.

Le 11 octobre, l'état est sensiblement le même ; la plaie est recouverte de débris de tissus nécrosés, les ligaments articulaires détachés ont perdu toute vitalité sur leurs bords. La face interne du tibia, jusqu'à mi-jambe, est colorée en jaune et sous la peau on perçoit, à la palpation, de la crépitation sanguine. On enlève tous les fils, on badigeonne la plaie à la teinture d'iode et on fait un grand pansement à l'alcool absolu.

Le 12 octobre, on refait le pansement le matin ; on enlève des morceaux de ligaments, de derme et de tissu sous-cutané qui se nécrosent.

Le 13 octobre, l'état local ne s'améliorant pas, le patient est endormi à l'éther, et on lui ouvre l'articulation tibio-tarsienne par une incision curviligne commençant en arrière et en haut de la malléole externe et venant aboutir parallèlement à la plante du pied au niveau du tendon du péronier antérieur. Après avoir récliné les tendons des péroniers, on remarque que l'astragale est luxée de façon que sa surface interne est en rapport avec la surface articulaire du tibia. L'articulation est baignée d'un liquide brunâtre. On enlève l'astragale et aussi la malléole interne, qui est fracturée au niveau de l'interligne articulaire. On scie ensuite l'épiphyse inférieure du tibia de façon à lui constituer une surface concave et on abat la pointe de la malléole externe. On tamponne à la gaze iodoformée la cavité créée par l'ablation de l'astragale et, sans rien suturer, on applique un pansement au sublimé.

Le 15, au matin, la palpation est de plus en plus douloureuse, les ganglions inguinaux sont augmentés de volume. On renouvelle le pansement le matin et le soir, on fait de chaque côté du tibia une incision de 6 cm., qui commence un peu au-dessus de l'interligne articulaire tibio-tarsien.

Le 16, même état. On prolonge les incisions jusqu'à la base des orteils. T. s. 39° 8. Les pansements se font deux fois par jour.

Jusqu'au 20, la plaie semble se déterger, et l'on continue les pansements et les irrigations deux fois par jour. Mais le 20, on est forcé d'inciser divers clapiers sur la face interne du tibia et l'on constate que le pouls devient petit. C'est pourquoi on se décide à pratiquer le lendemain l'amputation de Gritti.

Le 21, le malade est endormi à l'éther. L'incision est une incision de nécessité ; le lambeau antérieur est taillé court, il arrive seulement jus-

qu'au niveau de l'interligne articulaire pour éviter des traînées de lymphangite qui remontent très haut. Après section du ligament rotulien et ouverture de l'articulation, on taille un lambeau postérieur. Le reste de l'opération se poursuit sans particularité. La rotule est enclouée sur le fémur; les insertions supérieures des jumeaux, qui sont comprises dans le lambeau postérieur, sont suturées à l'aponévrose antérieure et après introduction de deux drains, la peau est réunie en partie au crin de Florence et en partie aux griffes de Michel. Un pansement copieux est appliqué sur le moignon.

Le 22, le patient se sent mieux; le pouls est meilleur, T. s. 36° 8. Le 23, on refait le pansement et on enlève un drain. Dès ce jour, l'état général devient meilleur et la température se maintient dans des limites normales.

Le 27, on constate un écoulement purulent abondant, on change le drain restant, et par l'orifice de celui qui a été enlevé, on replace un nouveau drain, on enlève deux fils au milieu de la plaie. Les drains seront changés chaque jour

Le 29, la plaie s'est rouverte spontanément au niveau des fils qu'on a enlevés, les drains donnent abondamment.

Le 31, on supprime les fils, on irrigue la plaie et on enlève quelques extrémités tendineuses nécrosées.

Le 3 novembre, les drains sont enlevés; la suppuration est minime.

Le 5, on rapproche les bords de la plaie qui s'étaient écartés, mais sans les réunir.

Le 16, la cicatrisation avance rapidement.

Le 27, elle se ralentit; le malade qui s'était levé est remis au lit pour quelques jours.

Le 3 décembre, la plaie est presque complètement fermée; il y a encore un peu de suppuration au niveau de la plaie faite par le clou.

Le 11 décembre, l'opéré quitte l'hôpital; la guérison par seconde intention est complète, sauf au niveau de la plaie du clou, où il y a encore quelques bourgeons. La rotule est solidement fixée au fémur, le moignon est indolore, mais il est très atrophié.

Le 22 décembre, la plaie du clou est presque fermée, le malade vient pour la dernière fois demander un pansement à l'hôpital.

Le malade est revu le 14 septembre 1904. Il porte une jambe artificielle articulée au genou, à point d'appui terminal. L'appareil est censé ménager un point d'appui ischiatique, mais il est mal construit et l'opéré ne peut s'appuyer efficacement que sur la rotule. Le résultat fonctionnel n'est pas idéal; l'extrémité du moignon est douloureuse depuis environ six mois. La cicatrice est large, irrégulière et mal placée; malgré la rétraction des muscles postérieurs, elle n'a pas été attirée assez haut en arrière, de sorte qu'elle est juste terminale et située à la face postérieure, à cheval sur la ligne de soudure fémoro rotulienne. Au milieu, la cicatrice des parties molles adhère sur une longueur de 3 cm. à la cicatrice osseuse. Aux angles

interne et externe de la ligne de sutures, existent deux ulcérations, très petites et superficielles, mais douloureuses. De plus, dans l'espace triangulaire dû à l'écartement des tendons qui limitent le creux poplité, on sent deux masses fusiformes de consistance ferme, dont la palpation détermine des fourmillements sur le trajet du sciatique et dont la pression provoque de la douleur. Il s'agit de deux névromes d'amputation.

La rotule est solidement soudée, bien horizontale ; en dehors des points ulcérés, on peut frapper vigoureusement sur la rotule, sans que l'opéré s'en plaigne. Le moignon, qui était déjà atrophié avant l'opération, a peu diminué de volume au dire de l'amputé. L'atrophie est cependant considérable. Le moignon est de forme conique à son extrémité inférieure, grâce à la forte rétraction des muscles de la face postérieure de la cuisse.

Malgré les mauvaises conditions de la cicatrice, X. marche sans canne, s'occupe de petits travaux, peut se livrer à de courtes promenades sans en trop souffrir. Jamais il n'a gardé le lit ; il s'est contenté de rembourrer sa prothèse, ce qui lui permet de supporter la pression sur l'extrémité du moignon, malgré les ulcérations, pourvu que la marche ne soit pas trop longue ou que les travaux auxquels il se livre ne soient pas trop pénibles.

Il est regrettable que la cicatrice soit si mal placée et adhérente en son milieu. Ces inconvénients sont le fait des conditions dans lesquelles l'opération a été exécutée ; la taille des lambeaux était imposée et le moignon a ensuite suppuré, quelque soin qu'on ait pris de s'éloigner des trajets lymphangitiques. Sans ces circonstances, le succès eût été complet ; l'opéré a, du reste, un moignon utile et qui s'appuie sur la prothèse uniquement au moyen de la rotule.

Obs. VII. — *Arrachement du pied et fracture de la cuisse (côté droit).*

C. Alfred, de et à Puidoux (Vaud), 8 ans, entré à l'Hôpital le 14 octobre 1902. Le 14 octobre, au matin, l'enfant conduisait des bœufs qui faisaient marcher une machine à battre le blé. Il tombe, le pied pris entre l'arbre de la machine et le sol ; entraînée par le mouvement de rotation, la jambe s'enroule autour de l'arbre et le pied est arraché avant qu'on ait pu arrêter la machine. Les personnes qui assistaient à la scène font un pansement provisoire et conduisent l'enfant chez un médecin qui l'envoie à l'hôpital. Pendant ce temps, le petit blessé a perdu beaucoup de sang.

A l'arrivée, il est très pâle, anémié au dernier point. On constate que les deux tiers inférieurs de la jambe droite ont été arrachés. Le tibia dénudé et le péroné entouré de quelques débris musculaires et cutanés apparaissent au tiers supérieur. La cuisse droite est très enflée et on constate qu'elle est le siège d'une fracture comminutive au tiers moyen.

Vu l'état du membre, on se décide à pratiquer immédiatement l'opération de Gritti. La narcose est faite à l'éther. L'opération s'exécute selon la technique ordinaire, que nous avons indiquée. Le fémur est scié le plus bas possible, très près de la surface cartilagineuse. La rotule est enclouée

sur la tranche fémorale. La suture des parties molles se fait moitié au crin de Florence, moitié aux agrafes de Michel. On termine par un drainage et l'on applique sur la plaie un peu de gaze iodoformée. On termine le pansement comme d'habitude avec des compresses stériles, de l'ouate et des bandes de gaze.

Le 15, l'état général est bon ; T. s. 39° 1.

Le 16, on refait le pansement et on supprime le drainage. T. s. 38° 5. La température baisse dès ce jour progressivement

Le 20, en changeant le pansement, on perçoit sur la rotule une légère fluctuation. On supprime deux agrafes, et on introduit une sonde, mais il ne s'écoule aucun liquide ; la plaie a, du reste, très bonne apparence.

Le 4 novembre, la plaie opératoire est cicatrisée ; on vérifie l'état du fémur fracturé et on continue à le maintenir en plaçant de petites attelles.

Le 9 novembre, on constate que le cal de la fracture est déjà solide.

Le 22 novembre, on enlève le clou et on constate que la rotule est solidement fixée au fémur ; la cicatrice est à la face postérieure du moignon, qui est indolore à la pression. Le fémur est consolidé ; les deux fragments principaux forment entre eux un angle ouvert en dedans, peu apparent, le cal est petit, le raccourcissement dû à la fracture à peine appréciable.

Le jeune garçon est revu le 30 *juillet* 1904. A notre arrivée, il court sans canne autour de la maison, en s'appuyant spécialement sur la jambe saine. Il porte un appareil qui prend son point d'appui sur toute la partie supérieure de la cuisse et sur le bassin.

Le moignon est très nettement atrophié, la cuisse gauche mesure 31 cm. de circonférence à son milieu, tandis que du côté opéré la circonférence n'est que de 27 cm. La rotule est solidement fixée, indolore, soudée un peu obliquement suivant une direction allant de dehors en dedans et de haut en bas. Cette obliquité est due à l'orientation de la surface de section du fémur. L'atrophie porte surtout sur les muscles de la face postérieure de la cuisse. Le jeune garçon agite son moignon dans toutes les directions avec aisance et énergie. Il grimpe sur les arbres avec son appareil, marche sans canne et se rend deux fois par jour à la maison d'école située à vingt minutes de chez lui, sans éprouver ni fatigue ni douleur. Nous regrettons qu'il n'ait pas eu l'occasion d'essayer un appareil à point d'appui terminal. La diaphyse fémorale est peu raccourcie ; la distance qui sépare le grand trochateur du condyle externe est sensiblement égale des deux côtés. Le cal est difficile à percevoir. La cuisse opérée n'a pas subi de raccourcissement postopératoire.

Obs. VIII. — ***Mal perforant plantaire avec gangrène, thrombose artérielle.***

K. Marc, Lausanne, laitier, 55 1/2 ans. Entré à l'Hôpital le 13 novembre 1902. Il a toujours été en bonne santé et ne se plaignait avant l'affection

actuelle que de douleurs dans le dos, qu'il ressent depuis plus de vingt ans. Il n'a jamais subi de traumatisme. Au commencement de l'hiver, en 1892 et en 1894, il a éprouvé des douleurs et une sensation de cuisson aux orteils du pied gauche ; des applications externes et quelques doses de salicylate de soude à l'intérieur ont amené la guérison au bout de peu de jours. Tout va bien jusqu'en septembre 1898 ; à la fin de septembre de cette année, les orteils gauches le font de nouveau souffrir ; le pied semble comme serré dans un étau. Parfois les douleurs apparaissent sous forme de crises et, partant du pied, elles s'irradient dans le mollet et remontent jusqu'à la hanche. En novembre, le patient est obligé de s'aliter et le salicylate demeure impuissant à améliorer son état. Le repos au lit et la chaleur modèrent les douleurs, mais ne parviennent pas à les supprimer. Après environ deux mois de traitement inutile, le patient est envoyé à l'Hôpital pour y subir une opération.

C'est un homme de grande taille et bien nourri. La jambe gauche ne présente pas d'atrophie, la musculature est flasque, mais bien développée. Les réflexes osseux et tendineux sont conservés et normaux. La démarche est très gênée, le patient boite et évite de poser sur le sol la pointe du pied gauche. Les orteils gauches sont légèrement œdématiés jusqu'à leur base ; leur extrémité est cyanosée ; sur la face dorsale des deuxième, quatrième et cinquième orteils, la peau est lisse et tendue, la face interne du gros orteil est rouge vif ; cette rougeur s'étend un peu sur le bord interne du pied.

A la palpation, le malade accuse des douleurs très vives dans une zone qui comprend la face plantaire des orteils et s'arrête nettement en arrière à 2 cm. de la tête des métatarsiens. Les deuxième, troisième et quatrième orteils sont particulièrement douloureux à la pression. La face dorsale des orteils et du pied est parfaitement indolore. Les mouvements actifs du pied et des orteils sont normaux, seuls les mouvements passifs imprimés aux orteils sont douloureux. La peau de la zone malade est hypesthésiée. L'examen électrique démontre que les muscles se contractent normalement.

En présence de ces symptômes, on essaie de traiter les douleurs par la faradisation. On obtient d'abord une amélioration en ce sens que les douleurs disparaissent, mais l'œdème persiste. Au bout de quelques jours, les douleurs sont de nouveau très vives. Le 2 février 1899, le patient fait l'objet d'une présentation clinique, à la fin de laquelle on conclut à des douleurs névralgiques dans un membre dont la gangrène se prépare depuis de longues années ; à ce moment, les orteils ne sont pas encore froids, la circulation y existe encore, la pédieuse bat normalement, on ne peut admettre d'endartérite des artères plantaires, mais il s'est déjà formé sur le troisième orteil une phlyctène et la peau est tuméfiée, bleuie. Le traitement consistera en massages de la jambe et de la cuisse et en l'interdiction de tenir la jambe verticale et de mettre des chaussures. On

fera de la faradisation pour activer la circulation. Le 20 février, le malade rentre chez lui, son état est très amélioré, les douleurs ont disparu, l'œdème a beaucoup diminué, les orteils ont repris leur coloration rose.

Jusqu'en septembre 1902, K. peut vaquer à ses affaires en se ménageant et en se soignant tantôt à l'électricité, tantôt au moyen de médicaments, mais après avoir dû un jour faire à pied une course d'une demi-heure, il a ressenti des douleurs lancinantes dans le petit orteil gauche et a dû rentrer chez lui en voiture, la marche lui était impossible. Le surlendemain, il fait encore une course, à la suite de laquelle les douleurs le forcent à s'aliter. Les jours suivants, l'épiderme du petit orteil se soulève et les trois derniers orteils deviennent noirs, en même temps que la douleur tourmente le patient. Après une quinzaine de jours, un chirurgien enlève les trois orteils gangrénés, mais le lendemain de l'opération, le deuxième orteil montre déjà une tache noire et les douleurs, de plus en plus violentes, s'irradient jusqu'à la racine de la cuisse. Un second chirurgien conseille une opération plus radicale et envoie le malade à l'hôpital.

Le 13 novembre 1902, K. n'est plus en aussi bon état de nutrition que lors de son premier séjour à l'hôpital ; il a maigri, il a l'air souffrant. Le pied gauche est augmenté de volume, œdématié dans sa moitié antérieure ; la peau est brunâtre, lisse, sèche, desquamante. La plaie qui provient de l'ablation des trois derniers orteils est atone et elle se continue en arrière avec un ulcère de la grandeur d'une pièce de cinq francs ; cet ulcère a un fond grisâtre et faiblement bourgeonnant, il sécrète fort peu. Du côté plantaire, on constate sous la tête du quatrième métatarsien une perte de substance arrondie, de 1 1/2 cm. de diamètre, mais à fond noir, corné. Le deuxième orteil présente plusieurs plaques de sphacèle sur la face dorsale et sur la face plantaire. Il est immobilisé par la douleur comme le gros orteil.

On ne constate ni lymphangite ni engorgement ganglionnaire. Le genou et le système pileux n'offrent rien de spécial. Ni albumine, ni sucre dans l'urine.

Opération, 15 novembre 1902. — K. est endormi à l'éther. On ne met pas la bande d'Esmarch. M. le Prof. Roux procède à l'amputation de Gritti suivant sa technique habituelle, sauf en ce qui concerne le maintien du contact fémoro rotulien. Dans le cas présent, il assure la contention exacte de la rotule par une couronne de sutures comprenant les parties molles profondes ; ensuite il suture par-dessus la rotule l'aponévrose et les muscles postérieurs ; il réunit enfin la peau par des points espacés au crin de Florence, entre lesquels il place des griffes de Michel. L'écoulement des liquides est assuré par un drain placé du côté interne. Volumineux pansement aseptique non serré.

L'examen de la pièce amputée démontre une thrombose des vaisseaux, intéressant l'artère poplitée et la tibiale antérieure dans sa totalité. Les muscles sont mal nourris. Les nerfs sont petits et durs.

Le 17, on change le pansement et on enlève le drain ; T. s. 37°.

Le 21, on change de nouveau le pansement, et le 25, on supprime les sutures et les agrafes. La plaie est parfaitement guérie.

Le 26, l'opéré décide de retourner à ses affaires ; le moignon est indolore à la palpation, la rotule est demeurée en bonne position. K. quitte donc l'hôpital, en se plaignant seulement de quelques fourmillements dans le pied droit.

L'année suivante, en septembre 1903, il a dû subir la désarticulation de la hanche et il est mort peu de temps après l'opération ; le moignon n'a pas pu être utilisé, la gangrène ayant rapidement fait son apparition.

Voici les renseignements dus à l'obligeance de M. le Professeur Roux de Brignoles, de Marseille, en août 1904 :

« Mon premier opéré de Gritti fut un enfant de 13 ans, « opéré en août 1889 ; la section osseuse fut pratiquée immé- « diatement au-dessous du cartilage de conjugaison (technique « opératoire de mon article de décembre). A l'heure actuelle, « il marche admirablement sur sa cicatrice en prenant un point « d'appui terminal ; il emploie une jambe articulée à pied mo- « bile. Agent d'assurances, il est en mouvement toute la jour- « née. Le membre opéré est un peu plus long que l'autre.

« Le double Gritti opéré par Lartail et moi est un malade « d'hôpital, c'est-à-dire que je n'en ai plus de nouvelles après « son exeat, mais il est resté au moins un an dans le service « après sa guérison, l'administration ne voulant pas lui accorder « d'appareil. Il marchait sur ses rotules, dansait, sautait, au « moyen de ses fémurs qui exécutaient leurs mouvements dans « toute leur intégrité ; l'extrémité du membre appuyé sur le sol « était protégée par une simple couche de coton ; c'est en sep- « tembre 1899 que le malade fut opéré... C'était un résultat « idéal.

« La femme dont je parle dans mon article était encore vic- « time d'un écrasement. Opérée en suivant la même technique, « elle a guéri en trente-deux jours et marche admirablement « avec un appareil à pression terminale et à pied articulé.

« Les indications de guérison se rapportent à l'époque où les « malades ont commencé à marcher... »

Tableau des Opérations de Gritti

188

	Opérateur et date de l'opération.	Age et sexe.	Diagnostic.	Particularités opératoires.
1	Karpinsky, 1880. SALZMANN, *loc. cit.*	22 ans homme	Tumeur maligne du tibia. Cachexie	Pas de suture osseuse
2	V. Wahl. C. NOLTE, *loc. cit.* HERDA, *loc. cit.*	14 ans homme	Sarcome de la jambe dr. datant de 7 mois	—
3	Notta, 1882. CHABROL, *loc. cit.*	38 ans homme	Carie des os de la jambe	Pas de suture rotulienne
4	Ried, 1882. RIED, *loc. cit.* BALACESCU, *loc. cit.*	58 ans homme	Ulcère chronique de la jambe	—
5	V. Wahl, 1883. *Loc. cit.*	72 ans femme	Cancroïde de la jambe et du pied droits	Suture, pansement antiseptique
6	Ried, 1883. *Loc. cit.*	19 ans homme	Nécrose des os de la jambe. Amputation au lieu d'élection. Ulcération du moignon.	—
7	Ried, 1883. *Loc. cit.*	54 ans homme	Fracture compliquée de la jambe. Fracture de cuisse mal consolidée	—
8	Trombetta, 1884. *Giornale internat. delle sc. med.* 1887.	—	—	—
9	Ried, 1884. *Loc. cit.*	66 ans homme	Ulcère chronique du pied gauche	—
10	Ried, 1884. *Loc. cit.*	39 ans homme	Fracture de la jambe droite vicieusement consolidée. Membre impot.	—
11	Ried, 1884. *Loc. cit.*	55 ans femme	Ulcère chronique de la jambe avec hyperplasie s'étendant jusqu'au-dessous du genou	Suture avec fil d'argent et catgut
12	Helferich, 1885. HERDA, *loc. cit.*	61 ans homme	Sarcome ulcéré du tibia droit.	Extirpation d'un ganglion poplité. Suture périostique au catgut
13	V. Wahl, 1885. C. NOLTE, *loc. cit.* HERDA, *loc. cit.*	22 ans femme	Ulcère chronique de la jambe droite	Suture métallique postérieure

...xécutées depuis la période antiseptique.

...rche de la plaie.	Suites opératoires.	Résultat immédiat.	Observations et résultat éloigné.
—	Mort après 4 jours par cachexie	—	—
...ration, désu-... spontanée de la ...	Guéri en 4 mois	Réamputé après 1 mois, nécrose du femur sur une étendue de 8 cent.	—
...ration de 6 se-...es	Guérison	—	L'opérée s'appuie sur le moignon.
...ion per primam	Guéri en 2 mois	—	Rotule bien fixée, indolore, cicatrice postérieure. Pilon.
—	Mort de cachexie au bout de 15 jours	—	—
...on per primam	Guéri en 37 jours	—	Rotule bien consolidée, indolore, le moignon a augmenté de volume.
...on per primam	Guéri en 50 jours	Rotule bien consolidée, indolore. Pilon.	—
—	Guérison	—	Moignon parfait depuis 3 ans et supporte un appareil de prothèse.
...ion de la plaie ...un accès de dé...lirium tremens	Guéri en 3 mois par granulations	Rotule à cheval sur le bord inférieur du fémur, consolidée.	—
...s dans la bourse ...tulienne	Guéri en 3 mois	Rotule bien consolidée encore sensible à la pression. Pilon et béquille.	La sensibilité de la rotule disparaît plus tard.
...ion per primam	Guérie en 35 jours	—	Rotule bien consolidée, insensible. Pilon et béquille.
...ion per primam	Guéri en 21 jours	—	—
—	Guérie en 6 mois	—	—

	Opérateur et date de l'opération.	Age et sexe.	Diagnostic.	Particularités opératoires.
14	Bardeleben, 1885. Uhl. *Inaug. Diss.* Berlin 1885.	57 ans homme	Gangrène de la jambe gauche	—
15	Bardeleben, 1885. *Loc. cit.*	66 ans homme	Ecrasement de la jambe droite, ictère	Suture de la rotule au catgut, drainage
16	Bardeleben, 1885. *Loc. cit.*	40 ans homme	Fracture compliquée de la jambe droite et luxation obturatrice du fémur droit. Potator	Suture de la rotule au catgut (gros)
17	Bardeleben, 1885. *Loc. cit.*	30 ans femme	Ulcération fétide de la jambe, symptômes d'infection	Suture au fil d'argent
18	Trendelenburg, 1885. Wenzel, *Inaug. Diss.; Berl. Klin. Woch.*, 1888. Herda, *loc, cit.*	43 ans homme	Sarcome du péroné droit	Rotule non suturée, plaie cousue au catgut. Drainage
19	V. Wahl, 1886. C. Nolte, *loc. cit.*	48 ans homme	Dégénérescence cancroïdale d'un ulcère chronique de la jambe gauche	—
20	V. Wahl, 1886. *Loc. cit.*	50 ans homme	Ulcère chronique de la jambe gauche avec anciennes cicatrices sur la jambe et le genou	—
21	Bardeleben, 1886. Schnee, *Loc. cit.*	14 ans homme	Fracture compliquée de la jambe gauche	Suture osseuse au fil d'argent
22	Bardeleben, 1886. *Loc. cit.*	46 ans femme	Elephantiasis des Arabes avec ulcérat. de la peau, jambe gauche	Suture osseuse au fil d'argent
23	Bardeleben, 1886. *Loc. cit.*	55 ans homme	Fracture compliquée de la jambe. Gangrène	—
24	Bardeleben, 1886. *Loc. cit.*	80 ans femme	Gangrène sénile du pied droit sans démarcation	Rotule fixée avec de la soie. Tamponnement de la plaie incomplètement fermée et drainage.

Marche de la plaie.	Suites opératoires.	Résultat immédiat.	Observations et résultat éloigné.
Nécrose des bords des lambeaux sur la largeur d'un doigt	Guéri en 4 mois	Au bout de 60 jours la rotule est fixée. Moignon favorable, cicatrice post.	—
Réunion per primam	Guéri en 15 jours	—	Moignon indolore à la pression, cicatrice postér.
—	Mort après 4 jours dans le delirium tremens	—	—
Décubitus au sacrum et diarrhée, au bout 12 jours désunion de la plaie qui n'a pas mauvais aspect	Mort apr. 25 jours A l'autopsie dégénéresc. amyloïde de l'intestin, rate hypertrophiée	—	—
Réunion per primam	Guérison en 6 semaines	Rotule bien fixée. Marche avec un bâton au bout de 2 mois.	—
Réunion per primam	Guéri en 4 mois	Rotule bien fixée au fémur. Moignon insensible à la pression.	—
Réunion per primam	Guéri. Parti au bout de 60 jours	Rotule bien soudée, cicatrice postérieure. Appuie le moignon directem. sur la prothèse, sans douleur.	—
Au 5e jour, érysipèle d. moignon, désunion de la plaie sur 5 cent.	Guéri en 52 jours	Rotule soudée en bonne position. Forme du moignon bonne.	—
Réunion per primam	Guérie en 40 jours	Rotule bien soudée, en bonne position, peu douloureuse à la pression. Point d'appui de la prothèse sur l'ischion.	—
Broncho-pneumonie et diarrhée. Suppuration, nécrose d. bords des lambeaux	Guéri en 8 mois	Rotule fixée solidement au 40e jour.	—
Nécrose limitée des bords des lambeaux	Guérison lente	Au bout de 3 mois rotule solidement fixée.	—

	Opérateur et date de l'opération.	Age et sexe.	Diagnostic.	Particularités opératoires.
25	Trendelenburg, 1886. Wenzel, *loc. cit.* Herda, *loc. cit.*	25 ans homme	Sarcome du tibia droit	Pas de suture rotulienne plaie cousue au catgut Drain
26	Trendelenburg, 1886. Ibid.	19 ans femme	Sarcome du péroné gauc.	Pas de suture rotulienne
27	Trendelenburg, 1886. Ibid.	42 ans homme	Désarticulation du genou droit pour fracture compliquée de la jambe, ulcération du moignon	Pas de suture rotulienne Lambeau antérieur petit
28	Helferich, 1887. Herda, *loc. cit.*	33 ans homme	Fibrosarcome du tibia gauc. avec fracture spontanée	Suture périostique a catgut
29	Helferich, 1887. Herda, *loc. cit.*	17 ans homme	Fracture compliquée de la jambe droite	Suture périostique a catgut
30	V. Wahl, 1887. C. Nolte, *loc. cit.*	18 ans homme	Gangrène humide du pied et de la jambe gauches, après fièvre typhoïde. Cachexie prononcée	Suture rotulienne
31	Trendelenburg, 1887. Wenzel, *loc. cit.*	61 ans homme	Carie étendue du tibia droit	Lambeau antérieur court Rotule suturée au fémur avec catgut
32	Trendelenburg, 1887. Wenzel, *loc. cit.*	49 ans femme	Melanosarcome de la jambe gauche	Suture de la rotule au catgut
33	Leonte, 1887. Spitalul, 1903. Balacescu, *loc. cit.*	35 ans homme	Fracture de jambe comminutive et compliquée	Section du tendon du triceps
34	Trendelenburg, 1887. *Loc. cit.*	59 ans homme	Sarcome de la jambe	Rotule non suturée
35	Trendelenburg, 1887. *Loc. cit.*	52 ans femme	Ulcération du moignon après amputation de la jambe gauche	Rotule non suturée
36	Trendelenburg, 1886. *Loc. cit.*	43 ans homme	Fracture compliquée de la jambe gauche. Gangrène	Fixation de la rotule au catgut. Drainage

Marche de la plaie.	Suites opératoires.	Résultat immédiat.	Observations et résultat éloigné.
union per primam	Guéri en 2 mois	Se sert de jambe artificielle et s'aide d'un bâton.	21 mois après l'opération se sert de sa prothèse à point d'appui sur la rotule, sans bâton, dans ses fonctions d'assistant à la clinique.
union per primam	Guérison en 6 semaines	Membre artificiel s'appuyant sur le moignon.	Membre artificiel.
union per primam	Guéri en 47 jours	Moignon supportant un appareil.	Après un an, l'appui sur le moignon provoque par ci, par là de la douleur.
union per primam	Guéri en 14 jours	Moignon devenu conique.	Patient mort 17 mois après l'opération de phtisie pulmonaire.
ièvre, suppuration la plaie, suture secondaires d. lambeaux	Guéri en 2 mois	—	—
epticémie	—	Mort au bout de 17 jours.	—
union per primam	Guérison	—	10 mois après l'opération le malade est revu s'appuyant sur le moignon.
uppuration peu importante	Guérie en 55 jours	Moignon supportant bien sa prothèse, marche facile moyennant un bâton.	—
union per primam	Guéri en 60 jours	Rotule solidement fixée après 35 jours. Moignon indolore s'appuyant directement sur un pilon.	—
arche afébrile, désunion partielle sans uppuration	Guéri en 64 jours	Moignon indolore, appareil prothétique.	—
arche afébrile	Guérie en 2 mois	Prothèse avec point d'appui sur le moignon et sur l'ischion.	—
ords des lambeaux ésunis le 6e jour, rotule demeure fixée	Guéri en 2 mois	Moignon indolore, supportant le poids du corps et appliqué sur un pilon. Bâton pour la marche.	—

	Opérateur et date de l'opération.	Age et sexe.	Diagnostic.	Particularités opératoires.
37	Albert, 1887. VOIGT, *loc. cit.*	31 ans homme	Sarcome du péroné. Récidive	Fil métallique postérieur
38	Albert, 1887. *Loc. cit.*	58 ans femme	Gangrène des orteils gauches, endartérite	Fil métallique postérieur
39	Albert, 1887. *Loc. cit.*	43 ans homme	Gangrène du pied droit après blessure du nerf sciatique	Fil métallique postérieur
40	V. Bruns, 1888. OLIVA, *loc. cit.*, 1890.	56 ans homme	Ulcère étendu de la jambe	Enclouement de la rotule
41	V. Bruns, 1888. *Loc. cit.*	37 ans homme	Ulcère chronique avec proliférations papillomateuses, suite d'ostéomyélite (datant de 13 ans)	Enclouement de la rotule
42	V. Bruns, 1888. *Loc. cit.*	65 ans homme	Dégénérescence carcinomateuse d'un ancien ulcère variqueux	Enclouement de la rotule
43	V. Bruns, 1888. *Loc. cit.*	42 ans homme	Fracture de la jambe au tiers inf. Suppuration et gangrène	Enclouement. Bords des lambeaux infiltrés
44	Monod, 1888. MONOD, *loc. cit.*	—	Désarticulation du genou suivie de gangrène du moignon	Suture rotulienne
45	Helferich, 1888. HERDA, *loc. cit.*	32 ans homme	Sarcome pulsatile du tibia droit	Suture périostique au catgut
46	Helferich, 1888. *Loc. cit.*	56 ans homme	Nécrose du tibia droit fistules multiples, ostéomyélite du fémur gauche, amputation de la cuisse	Suture périostique au catgut. Lambeaux antérieur et postérieur presque égaux.

Marche de la plaie.	Suites opératoires.	Résultat immédiat.	Observations et résultat éloigné.
Réunion per primam Rotule solidem. fixée le 23e jour	Guéri en 31 jours	Moignon bien conformé, indolore, supporte la prothèse.	—
Réunion per primam	Guérie en 33 jours	Rotude solidement fixée, moignon bien conformé, encore un peu sensible à la pression.	Après 7 mois, la malade est encore satisfaite de son moignon.
Réunion per primam	Guéri en 23 jours	Moignon bien conformé, rotule consolidée en bonne position.	Les bonnes conditions du moignon persistent après le retour à la maison.
Réunion per primam	Après 28 jours, rotule bien fixée.	Moignon bien matelassé.	En 1889, prothèse avec point d'appui sur l'ischin. Moignon insensible pouvant supporter sans douleur le poids du corps.
Légère suppuration d'un orifice de drainage	Guéri en 26 jours	Moignon bien conformé, supporte la prothèse.	Au bout d'un an la prothèse permet de travailler toute la journée. Douleur légère après les longues marches parce que la prothèse est mal faite et trop lourde. Musculature augmentée de volume.
Réunion per primam	Guéri en 20 jours	Rotule solide le 14e jour.	—
Chute de la températ. [illegible] jours. Abondante sécrétion au comm.	Guéri en 19 jours	Rotule fixée. Ablation du clou après 12 jours.	—
—	Guérison	Rotule bien fixée.	—
Réunion per primam malgré la fièvre (38°2)	Guéri en 30 jours	Rotule bien fixée.	12 mois après la guérison la musculature du moignon est bien développée, la rotule solidement soudée et indolore. La prothèse s'app. sur le moig.
Réunion per primam	—	Rotule bien fixée.	En 1894 moignon devenu conique mais encore bien musclé, très facilement mobile, l'opéré s'appuie de lui-même de tout son poids sur le moignon sans ressentir de douleur. Pas de prothèse.

	Opérateur et date de l'opération.	Age et sexe.	Diagnostic.	Particularités opératoires
47	Monod, 1888. *Loc. cit.*	—	—	Suture rotulienne
48	Leonte, 1889. *Loc. cit.*	45 ans femme	Ostéité chronique du tibia droit	Section du tendon du triceps
49	Leonte, 1889. *Loc. cit.*	55 ans homme	Ecrasement des 2 jambes	Gritti à gauche, suppuration à droite
50	V. Bruns, 1889. OLIVA, *loc. cit.*	39 ans femme	Embolie de l'artère poplitée, gangrène de la jambe gauche	Enclouement de la rotule
51	V. Bruns, 1889. *Loc. cit.*	46 ans homme	Sarcome étendu de la jambe	Enclouement de la rotule
52	V. Bruns, 1889. *Loc. cit.*	60 ans homme	Dégénérescence carcinomateuse d'ulcère variq.	Enclouement
53	V. Bruns. 1889. *Loc. cit.*	61 ans homme	Enchondrome de la jambe avec ulcération	Les surfaces osseuses s'adaptent d'elles-mêmes, pas de clou, pas de suture
54	V. Bruns, 1889. *Loc. cit.*	16 ans femme	Sarcome de l'epiphyse supérieure du tibia	Enclouement
55	V. Wahl, 1889. EHRLICH, *loc. cit.*, 1901.	27 ans homme	Ostéosarcome du tibia dr.	Fixation de la rotule au catgut
56	V. Wahl, 1889. *Loc. cit.*	47 ans homme	Ulcère chronique de la jambe gauche	—
57	V. Wahl, 1889. *Loc. cit.*	femme	Fracture compliquée bimolléolaire, arrachement du tendon rotulien, gangrène du pied	Suture rotulienne
58	V. Wahl, 1889. *Loc. cit.*	40 ans homme	Gangrène du pied droit	—
59	Sabanejeff, 1889. EHRLICH, *loc. cit.* BALACESCU, *loc. cit.*	—	Carcinome de la jambe gauche, glandes inguinal.	Extirpation des ganglions inguinaux

Marche de la plaie.	Suites opératoires.	Résultat immédiat.	Observations et résultat éloigné.
—	Guérison	—	—
union secondaire	Guérie en 35 jours	Rotule bien consolidée, indolore, pilon au 60e jour avec point d'appui direct.	—
ppuration	Mort en 2 jours	—	—
union per primam part un point de cèle du lambeau stérieur.	—	—	—
union per primam	Guéri en 22 jours	Moignon bien consolidé.	Revu après 2 mois, le moignon est bien musclé et soutient sans douleur tout le poids du corps. Rotule bien soudée.
union per primam	— .	Rotule bien soudée, moignon bien conformé.	—
union per primam	Guéri en 24 jours	—	—
union per primam	Guéri en 17 jours	—	—
union per primam	Guéri en 48 jours	Moignon puissant et indolore à la pression.	—
—	Guérison	Au 47e jour, rotule bien fixée, moignon beau et puissant.	—
union de la plaie r suppuration	Guérison	—	—
près 12 jours nécro- d'un point du lambeau antérieur	Guérison	—	—
écrose limitée du fémur et élimination spontanée	Guéri en 4 mois	—	Malgré la nécrose du fémur, la rotule n'a pas glissé, elle est fixée, indolore à la pression, le moignon a bon aspect.

	Opérateur et date de l'opération.	Age et sexe.	Diagnostic.	Particularités opératoires.
60	Gorsky, 1889. Ibid.	55 ans homme	Gangrène du pied droit	—
61	Bardeleben, 1889. C. Nolte, *loc. cit.*	45 ans homme	Fracture compliquée et comminutive de la jambe droite, suppuration, phlegmon de la cuisse	Suture rotulienne au f[illegible] d'argent. Drainage
62	Bardeleben, 1889. *Loc. cit.*	23 ans homme	Fracture comminutive de la jambe droite, suppuration, puis désarticulation	Gritti 14 jours après désarticulat., lambeaux non cousus. Suture rot[illegible]
63	Roux, de Brignol., 1889. Lettre particulière.	13 ans garçon	?	Sutures fibropériostiq[illegible] section osseuse imméd[illegible] tement au-dessus du ca[illegible] tilage de conjugaison
64	Leonte, 1890. Spitalul 1893. Balacescu, *loc, cit.*	45 ans homme	Fracture communitive de la jambe droite	—
65	Helferich, 1890. Herda, *loc. cit.*	26 ans homme	Carcinone du pénis et glandes inguinales Résection de 12 cent. de l'art. et de la v. fémorales, gangrène de la jambe	Suture périostique au cat[illegible] gut, petites thromboses veineuses, lambeaux non cousus
66	Koch, 1890. Ehrlich, *loc. cit.*	48 ans homme	Sarcome myélogène du calcanéum et du tibia	Suture rotulienne au f[illegible] d'argent
67	Koch, 1890. Ibid.	19 ans homme	Arthrite fongueuse tibio-tarsienne, raclage, gangrène consécutive	Suture au fil d'argent
68	Koch, 1890. Ibid.	69 ans homme	Cancer de la jambe droite, syphilis tertiaire	Gritti accompagné d'ex[illegible] tirpation des ganglions poplités et inguinaux
69	Bardeleben, 1890. Nolte, *loc. cit.*	64 ans homme	Ulcère variqueux de la jambe droite, gangrène du pied droit	Fixation de la rotule ave[illegible] du fil de fer nickelé
70	Bardelen, 1891. Schnee, *loc. cit.*	23 ans homme	Fract. mult. de la jambe d. par arme à feu, infect.	Fixation de la rotule ave[illegible] du fil de fer
71	Bardelen, 1891. Ibid.	41 ans homme	Jambe de polichinelle, consécutive à une paralysie spinale infantile	Fil de fer

Marche de la plaie.	Suites opératoires.	Résultat immédiat.	Observations et résultat éloigné.
Glissement de la rotule après 18 jours; elle est réséquée et fixée avec des bandelettes de diachylon	—	—	—
Suppuration, nécrose du lambeau	Mort après 17 j.	—	—
Réunion en 37 jours per secundam	Guérison	—	—
Réunion per primam	—	—	En 1904, agent d'assurances, marche toute la journée avec appareil à point d'appui terminal.
Réunion per primam	—	Au 33e jour, rotule solide et indolore, pilon appliqué directement.	—
Nécrose marginale d. lambeaux	Guéri en 107 jours	—	Mort de métastases carcinomateuses; moignon toujours resté douloureux et inutilisé.
Suppuration	Guéri en 43 jours	Rotule un peu déplacée, mais fixée, indolore à la pression.	—
Suppuration minime	Guérison	Rotule bien fixée, peu sensible à la pression.	—
Suppuration fétide d. plaies	Guérison	Quoique la rotule ait été fixée sur un clou et des sutures elle a basculé. Amputation du fémur au tiers supérieur.	—
Réunion per primam	Mort au bout de 11 jours par épuisement	—	—
—	Guéri en 2 mois	—	—
—	Guérison	Rotule bien fixée. Plus tard, amputation de la cuisse au tiers inférieur pour carie du fémur.	—

	Opérateur et date de l'opération.	Age et sexe.	Diagnostic.	Particularités opératoires.
72	Helferich, 1892. HERDA, *loc. cit.*	37 ans homme	Gangrène du pied droit. Pirogoff. Extension de la gangrène	Six jours après Pirog[illegible] Gritti, lambeaux [illegible] cousus, artérioscléro[illegible] Suture périostique d[illegible] rotule au catgut
73	Helferich, 1892. *Loc. cit.*	84 ans homme	Gangrène sénile du gros orteil gauche, artériosclérose	Suture périostique au [illegible] gut, les artères ne [illegible] gnent presque pas
74	Helferich, 1892. *Loc. cit.*	28 ans homme	Sarcome du tibia gauche	Sut. périostique au catg[illegible]
75	Bardeleben, 1892. SCHNEE, *loc. cit.*	32 ans homme	Ulcération et éléphantiasis arabe de la jambe droite	Fixation de la rotule av[illegible] du fil de fer
76	Bardeleben, 1892. Ibid.	70 ans femme	Gangrène sénile des orteils droits	Suture rotulienne à l[illegible] soie. Trombose des vei[illegible] nes profondes
77	Bohl, 1892. BOHL, *loc. cit.*	34 ans homme	Ulcères syphilitiq. multiples de la jambe gauche	Suture du ligament rot[illegible] lien à la partie postérieu[illegible] re restante de la capsul[illegible] articulaire
78	Desguin, 1892. *Bull. de la Soc. méd. d'Angers*, sept. 1892.	—	—	—
79	Jaboulay, 1892. *Lyon médical*, fév. 1895.	—	—	Enclouement
80	Leonte, 1892. *Spitalul*, 1893, BALACESCU, *loc. cit.*	20 ans homme	Désarticulation de la jambe, ulcérat. du moignon	—
81	Helferich, 1893. HERDA, *loc. cit.*	48 ans homme	Dégénérescence carcinomateuse d'une ancienne cicatrice	Sut. périostique au catg[illegible]
82	Bohl, 1893. *Loc. cit.*	12 ans garçon	Ostéomyélite totale du tibia gauche	Conservation du ligame[illegible] rotulien
83	Helferich, 1894. HERDA, *loc. cit.*	43 ans femme	Ulcère chronique de la jambe gauche	Sut. périostique au catg[illegible]

…rche de la plaie.	Suites opératoires.	Résultat immédiat.	Observations et résultat éloigné.
…ppuration, le 5e j. … surfaces sont dé…gées et rapprochées … moyen de spara…rap	Au 60e jour départ du malade, plaie incomplètement cicatrisée	Rotule fixée mais encore lâchement.	Deux ans plus tard, rotule solidement fixée : prothèse appliquée directement sur le moignon qui est indolore. Mais par paresse l'opéré préfère le lit à la marche.
…crose des bords des …beaux	Sortie au 82e jour plaie à peu près cicatrisée	Rotule fixée, indolore.	—
…nion per primam	Sortie le 13e jour, le 16e jour marche avec une béquille et une canne	Rotule fixée, indolore.	5 mois après l'opération, moignon de bon aspect, indolore, supportant une prothèse.
…nion per primam	Guérison	Moignon excellent sur lequel l'opéré s'appuie sans aucune douleur.	—
…ubitus au sacrum …dème du membre …érieur gauche	Mort en collapsus au bout de 13 j.	A l'autopsie, synostose commençante entre le fémur et la rotule. Thromboses de l'artère et la veine fémorales droites, embolie pulmonaire.	—
…anchement dans la …urse prérotul.	Guérison per primam, quitte l'hôpital apr. 52 jours	Prothèse av. points d'appui sur l'ischion et le moignon. Rotule bien fixée depuis la 3e semaine	—
—	Guérison	—	—
—	—	Résultat excellent.	—
…nion per primam	Guérison	Rotule consolidée en 30 jours.	—
…union per primam	Guéri en 27 jours. Extirpat. des ganglions inguinaux	Moignon indolore, supportant le poids du corps.	10 mois plus tard, douleurs dans le moignon, le patient doit fréquemment garder le lit.
…ppuration	Guéri en 2 mois	Rotule bien fixée.	—
…union per primam	Guéri en 27 jours	—	Ecrit que le moignon est indolore et supporte bien la prothèse.

	Opérateur et date de l'opération.	Age et sexe.	Diagnostic.	Particularités opératoires
84	Helferich, 1894. Ibid.	25 ans homme	Sarcome de la jambe droite, ganglions inguin.	Suture périostique, ex[illegible] pation des gangl. popli[illegible]
85	Roux, de Lausanne, 1894.	67 ans	Gangrène sénile	Enclouement?
86	Le Dentu, 1894. Ibid. Le Dentu, *loc. cit.* Chabrol, *loc. cit.*, 1901.	—	—	—
87	Le Dentu, 1894. Ibid.	—	—	—
88	Tuffier, 1894. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir.*, Paris 1900.	—	—	—
89	Sczypiorsky, 1896. *Gaz. des Hôp.*, 1901.	24 ans homme	Broiement du pied et de la jambe gauches. Amputation. Gangrène du moignon	Cerclage de la rotule, fil d'argent
90	Rioblanc. Rioblanc, *loc. cit.*	22 ans homme	Fracture compliquée de la jambe droite, infection	Sut. rotulienne à la [illegible]
91	Roux. de Lausanne, 1896.	41 ans femme	Ostéite tuberculeuse du tibia gauche	Enclouement de la ro[illegible]
92	Roux, de Lausanne, 1896.	69 ans homme	Gangrène sénile. Thrombose de l'artère poplitée	Enclouement de la ro[illegible]
93	Roux, de Lausanne, 1896.	40 ans homme	Pied bot traumatique, atrophie de la jambe	Enclouement de la ro[illegible]

Marche de la plaie.	Suites opératoires.	Résultat immédiat.	Observations et résultat éloigné.
Réunion per primam	Guérison	Rotule parfaitement soudée. Le malade s'appuie sur le moignon.	—
—	Guérison	—	Résultat satisfaisant, l'opéré se sert de son moig.
—	Guérison	Résultat satisfaisant, l'opéré se sert du moignon.	—
—	Guérison	Résultat bon, rotule bien soudée, l'opéré marche sur son moignon.	—
—	Guérison	—	—
Réunion per primam	Guérison	—	Revu 3 ans après, l'opéré s'appuie sur le bout du moignon un peu atrophié mais indolore.
Réunion per primam	Guérison en 6 semaines	6 mois après l'intervention moignon bien arrondi, peu atrophié, puissant, rotule solidement fixée et indolore à la pression. Poids du corps supporté direct. par le moignon.	—
Réunion per primam	Guérie en 28 jours	—	Mort quelques mois après la sortie, le moignon n'a jamais été utilisé.
Suppuration légère, sphacèle partiel des bords des lambeaux	Guéri en 3 mois	Albuminurie à l'époque de la sortie.	Mort un mois après la sortie de l'hôpital. Le moignon n'a jamais été utilisé.
Le 6e jour déplacement de la rotule, réduction en narcose et fixation avec 2 clous	Sphacèle d. bords des lambeaux. Guéri en 2 mois	Appareil à point d'appui terminal, marche avec des béquilles pendant encore 4 mois.	Revu en 1904, le moignon est puissant, mobile, bien arrondi, la rotule est solidement fixée mais porte une exostose. La peau est mobile, un peu épaissie, n'a jamais été ulcérée. L'opéré marche toute la journée avec une canne. Radiographie.

	Opérateur et date de l'opération.	Age et sexe.	Diagnostic.	Particularités opératoires
94	Roux, de Lausanne, 1896.	75 ans femme	Ulcère variqueux de la jambe droite	Enclouement de la rot
95	Sczypiorsky, 1898. *Gaz. des Hôpit.* 1901.	17 ans homme	Broiement de la jambe gauche, rupture de l'artère tibiale gauche, ligature. Gangrène consécut.	Cerclage de la rotule
96	Sczypiorsky, 1898. Ibid.	23 ans homme	Détachement complet de la jambe gauche au tiers supérieur par écrasement	Cerclage de la rotule, mur scié à 3 cent. dessus des condyles
97	Leonte et Bardescu, 1898 Balacescu, *loc. cit.*	40 ans homme	Epithéliome du pied droit	Rotule fixée par sut au catgut
98	Leonte et Bardescu, 1898 Ibid.	44 ans homme	Gangrène du pied gauche	Sutures latérales de rotule au catgut
99	Leonte et Bardescu, 1898 Ibid.	50 ans homme	Fracture compliquée et communitive de la jambe gauche avec gangrène et septicémie consécutives	Tendon rotulien sut au fémur en arrière
100	Bussière, 1899. Bussière, *loc. cit.*, 1903.	homme	—	—
101	Bussière, 1899. Ibid.	—	—	2 sutures rotuliennes latérales au fil d'argent
102	Blum, 1899. Thèses de Chabrol et Lassallas, *loc. cit.*	51 ans	Sarcome de la jambe gauche	Rotule non suturée
103	Roux, de Brignol., 1899. *Arch. prov. de Chirurg.* 1903 et lettre particul.	âge? homme	Ecrasement des 2 jambes	Double Gritti, sutures fibropériostiques
105	Roux, de Brignoles, 1899. Ibid.	32 ans femme	Ecrasement de la jambe	Sutures fibropériostiques
106	Poirier, 1900. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, Paris 1900.	—	Ecrasement de la jambe	Enclouement de la rot
107	Chalot et Mériel, 1900. *Arch. Provinc. de Chir.*, 1903.	38 ans femme	Ostéo sarcome du tibia	Suture de la rotule av 4 fils d'argent

Marche de la plaie.	Suites opératoires.	Résultat immédiat.	Observations et résultat éloigné.
Sphacèle étendu des bords de la plaie qu'on désunit le 9e jour	Guérie en 2 mois	Moignon indolore, en avril 1904, légère ulcération du moignon due à l'appareil qui est en mauvais état. L'opérée malgré son âge marche sans canne et s'appuie sans douleur sur la prothèse.	—
Suppuration légère des bords de la plaie	Guéri en 53 jours	Moignon indolore, peu atrophié, s'appuie sur la prothèse.	2 ans après l'opération le résultat se maintient parfait. Moignon légèrement atrophié.
Réunion per primam	Guéri en 28 jours	Moignon indolent, s'appuyant sur la prothèse.	14 mois après l'opération le résultat se maint. parf. Moignon légèrem. atroph.
Réunion per primam	Guérison	Moignon bien constitué et indolore.	—
Réunion per primam	Guérison	Moignon indolore et bien constitué.	—
Suppuration de la plaie, réunion secondaire	Guérison	Moignon indolore, la radiographie montre la rotule soudée en bonne position.	—
—	Guérison	Moignon indolore, rotule un peu lâchement fixée.	2 ans 1/2 plus tard même état satisfaisant. L'opéré refuse une prothèse.
—	Guérison	Résultat parfait.	—
Réunion per primam	Guérison	Moignon indolore, consolidation parfaite de la rotule (radiographie).	—
Réunion per primam	Guéri en 2 mois	Marche et saute sur ses deux rotules.	N'a jamais eu d'appareil.
Réunion per primam	Guérie en 32 jours	Marche avec appareil à point d'appui terminal.	Résultat maintenu en 1904 (lettre particulière).
—	Guérison	Résultat parfait.	—
Réunion per primam	Guérie en 1 mois	—	Après 2 ans, moignon bien constitué, cicatrice mobile. Soudure osseuse parfaite. Radiographie.

	Opérateur et date de l'opération.	Age et sexe.	Diagnostic.	Particularités opératoires
108	Blum, 1900. *Loc. cit.*	53 ans homme	Ecrasement de la jambe droite	Rotule non fixée
109	Termet, 1900. LASSALLAS, *loc. c.*, Paris.	20 ans homme	Fracture de la jambe droite, gangrène	Suture rotulienne (2 fils d'argent latéraux)
110	Engelbach, 1900. Ibid., Paris 1901.	42 ans homme	Broiement de la jambe au tiers supérieur	2 sutures rotuliennes latérales au fil d'argent
111	Leonte et Bardescu, 1900 BALACESCU, *loc. cit.*	21 ans homme	Gangrène du pied et de jambe gauches	Rotule fixée par 2 points de catgut latéraux à travers les parties fibreuses
112	Termet, 1900. LASSALLAS, *loc. cit.* Paris 1901.	35 ans homme	Ecrasement du pied et ouverture de l'articulat. tibiotarsienne. Gangrène et infection	2 fils d'argent latéraux fixent la rotule. Drainage
113	Koenig, 1900. HILDEBRANDT, *loc. lit.*	55 ans homme	Gangrène diabétique du pied et de la jambe gauch.	—
114	Bardescu, 1901. BALACESCU, *loc. cit.*	19 ans homme	Tuberculose de l'articulation tibiotarsienne droite	Sutures des ailerons aux parties fibreuses
115	Sorel, 1901. LASSALLAS, *loc. cit.* 1901.	34 ans homme	Fracture compliquée de la jambe au tiers supérieur. Gangrène	Suture rotulienne avec 2 fils d'argent latéraux. Drainage
116	Bussière, 1901. BUSSIÈRE, *loc. cit.*	—	—	Section cunéiforme des deux os et sutures métalliques latérales
117	Bussière, 1901. Ibid.	—	—	Section cunéiforme des deux os et sutures métalliques latérales

Marche de la plaie.	Suites opératoires.	Résultat immédiat.	Observations et résultat éloigné.
Suppuration légère et superficielle	Guéris. en 1 mois	Rotule fixée par un cal osseux.	8 mois après l'opération, appui du moignon directement sur le pilon, léger hygroma prérotulien. Rotule en bonne position et parfaitement soudée. Radiographie.
Réunion per primam	Guéris. en 2 mois	Moignon de forme régulière et bien matelassé, appuyé sur un pilon. Marche avec une canne.	Mort de pneumonie double 2 mois 1/2 après l'opération. Autopsie, rotule et fémur ne font qu'un seul os, fils métalliques enkystés dans le périoste.
Les 2 sutures cèdent, la rotule bascule	Guéri en 44 jours	Rotule à cheval sur le bord antérieur de la section fémorale. Moignon régulier et bien musclé mais inutilisable.	—
Sphacèle d'une partie du lambeau antérieur	Guéri en 47 jours	Moignon indolore et bien constitué (radiographie).	—
Suites simples	Guérison complète en 51 jours	Marche sur le moignon avec une canne.	1 an 1/2 plus tard, marche sur le moignon sans canne, musculature plus développée, moignon absolument indolore.
Nécrose en masse des lambeaux	Mort de diabète 63 jours après	—	—
Réunion per primam	Guérison	—	—
Réunion per primam	Guérison en 5 semaines	Au bout de 3 mois, marche sur le moignon, la radiographie montre le fémur scié obliquement, le fil interne est la cause douleur intermittente qui disparaît *complètement*.	—
—	Guérison	—	—
—	Guérison	Résultat parfait.	Un an plus tard pilon s'appuyant directement sur la rotule, moignon utilisé sans inconvénient.

	Opération et date de l'opération.	Age et sexe.	Diagnostic.	Particularités opératoires.
118	Roux, de Lausanne, 1901.	49 ans femme	Ecrasement de la jambe droite	Enclouement de la rotule
119	Bardescu, 1902. BALACESCU, *loc. cit.*	32 ans homme	Gangrène du pied gauche	Sutures latérales par fils de catgut en anse
120	Bardescu, 1902. BALACESCU, *loc. cit.*	40 ans homme	Gangrène du pied droit	Sutures latérales par fils de catgut en anse
121	Roux, de Brignoles 1902, 1903, *loc. cit.*	65 ans homme	Ostéomyélite totale du tibia gauche	Sutures fibropériostiques
122	Roux, de Lausanne, 1902.	8 ans garçon	Arrachement du pied et fracture de cuisse	Enclouement de la rotule
123	Roux, de Lausanne, 1902.	24 ans homme	Luxation tibiotarsienne ouverte, infection	Lambeau antérieur court. Enclouement de la rotule
124	Roux, de Lausanne. 1902.	55 ans homme	Mal perforant plantaire, gangrène de la jambe, thromboses artérielles	Pas d'Esmarch. Sutures fibropériostique
125	Balacescu 1903. BALACESCU, *loc. cit.*	30 ans homme	Gangrène du pied droit, œdème étendu	Section cunéiforme des deux os, un fil d'argent en arrière
126	BALACESCU 1903. Ibid.	60 ans homme	Gangrène du moig. après amputat. de la jambe dr.	Section cunéiforme, suture métallique
127	Balacescu 1903. Ibid.	35 ans homme	Ulcère chron. de la jambe g. avec nécrose du tibia	Section cunéiforme, suture métallique
128	Pluyette 1904. PLUYETTE *loc. cit.*	44 ans homme	Broiement de la jambe, déchirure de l'art. tibiale antérieure. Gangrène	Sutures fibropéristiques et fibromusculaire

Marche de la plaie.	Suites opératoires.	Résultat immédiat.	Observations et résultat éloigné.
Rétention légère, le …e jour on désunit un peu la plaie	Guérie en 42 jours	Moignon indolore à la pression.	A la suite de la rétraction post-opératoire, le condyle externe est insuffisamment matelassé. La rotule est soudée obliquem. sur la surface de section du fémur, la radiographie décèle la présence du clou deux ans et 7 mois après l'intervention. Douleurs et œdème après quelques minutes d'usage du moignon quoique la prothèse soit à point d'appui ischiatique.
—	Guérison	Moignon indolore et de bonne constitution.	—
Réunion per primam	Guéri en 40 jours	Moignon bien modelé et indolore, rotule solide en bonne situation (radiog.).	—
Réunion per primam	Guérison en 6 semaines	Moignon bien constitué, indolore, supportant un appareil prothétique.	A la fin de 1903, moignon idéal soit au point de vue anatomique, soit au point de vue physiologique.
Suppression de 2 sutures le 7e jour, pas de rétention	Guérison en 4 semaines	Rotule bien fixée, moignon indolore.	Moignon un peu atrophié, mais très mobile et puissant. L'opéré grimpe sur les arbres, saute et court avec un appareil à point d'appui ischiatique.
Suppuration, ablation des sutures et réouverture de la plaie le …e jour	Guéri en 47 jours per secundam	Rotule solidement fixée, moignon indolore, atrophié par inaction et suppuration.	Au bout de 18 mois petites ulcérations superficielles. Cicatrice terminale, adhérente sur un point douloureux à la pression. Présence de 2 névromes. Appareil à point d'appui direct.
Réunion per primam	Guéri en 11 jours	—	Mort en 1903 après désarticulation de la hanche. N'a pas pu utiliser son moignon.
Réunion per primam	Guéri en 44 jours	Résultat parfait (radio graphie).	Moignon indolore et utile 3 mois après l'opération.
Gangrène partielle du lambeau cutané	Guéri en 70 jours	Résultat parfait (radiographie).	Après 3 mois, moig. indolore et serv. à la marche.
Réunion per primam	Guéri en 27 jours	Résultat parfait.	—
Réunion per primam	Guéri en 15 jours	Moignon bien conformé, indolore, rotule fusionnée avec fémur (radiogr.)	—

A ce tableau, nous pouvons ajouter les cinq cas de Gritti dont M. Sczypiorski a fait l'objet d'une communication à la *Société de Chirurgie de Paris* en juillet 1904. Les opérés ont été revus après deux, trois ou cinq ans, et le cerclage de la rotule a donné cinq succès nouveaux. Nous regrettons de n'avoir pas eu sous les yeux les observations complètes de ces cinq cas.

Fig. 1.

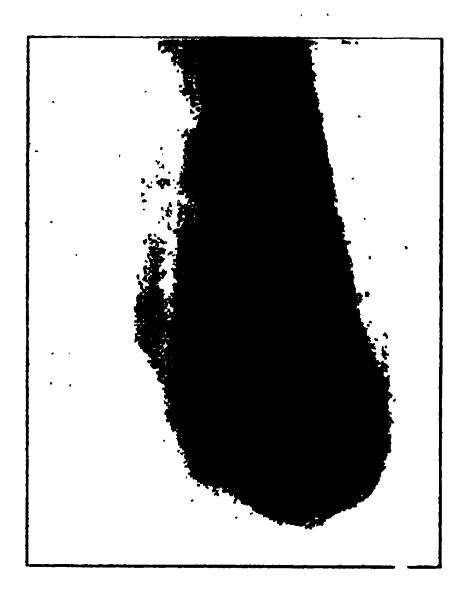
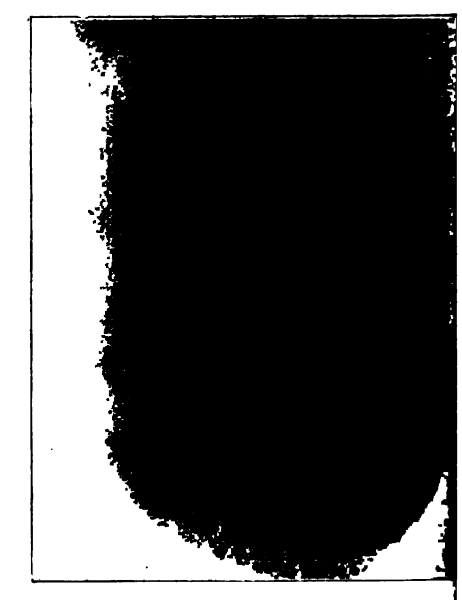
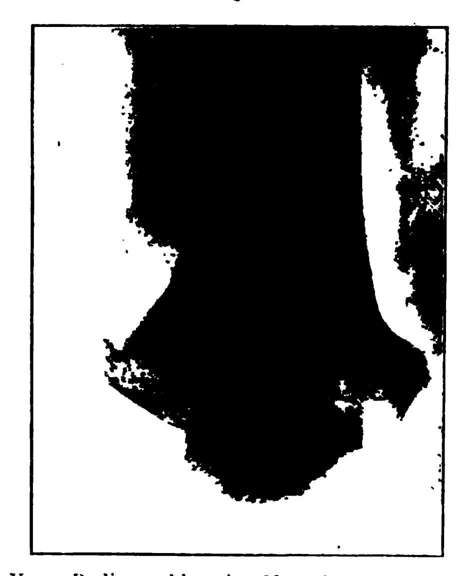


Fig. 2.



Obs. III. — Radiographies prises 7 ans et 7 mois après l'opération.

Fig. 3.



Obs. V. — Radiographie prise 31 mois après l'opération.

L'Epidémie de Rubéole à Genève (Janvier-Avril 1905)

Rapport présenté à la *Société médicale de Genève,* le 3 mai 1905

Par le Dr H. Audeoud.
Médecin de la Maison des Enfants malades

Messieurs,

S'il en est encore parmi vous qui doutent de l'autonomie de la rubéole en tant que maladie infectieuse, je leur soumets les raisons qui la font actuellement considérer comme une fièvre éruptive spécifique par tous les médecins d'enfants[1].

1° Elle est contagieuse et épidémique.

2° Elle a des épidémies propres, en dehors des épidémies de rougeole et de scarlatine.

3° Son incubation, son invasion, son éruption et ses autres symptômes diffèrent de ceux des autres fièvres éruptives.

4° Elle attaque indifféremment et avec la même intensité les sujets qui ont déjà eu la rougeole ou la scarlatine, ou ceux qui en sont indemnes. Réciproquement elle ne confère pas l'immunité contre la rougeole ou la scarlatine.

5° Elle ne produit jamais que la rubéole chez les personnes exposées à la contagion.

Il n'y a donc pour nous aucun doute que c'est bien une maladie qui a sa place spéciale dans le cadre nosologique. Considérée dans ses caractères essentiels, la rubéole est une maladie de l'enfance, contagieuse, épidémique, ayant une éruption polymorphe à marche irrégulière, un enanthème peu accentué et des engorgements ganglionnaires; elle est presque toujours bénigne.

Sans être aussi fréquente que la rougeole ou la scarlatine, la rubéole n'est cependant pas une maladie rare, elle a déjà été observée à Genève et bien décrite par Rilliet. Les dernières épidémies datent de 1881, 1889 et 1898. Celle de 1905 semble avoir débuté en janvier, elle a atteint son maximum du milieu de février au milieu de mars pour décliner ensuite en avril : maintenant elle paraît éteinte ou à peu près.

Nous n'avons pas été seuls frappés, loin de là.

[1] Guinon *in* Bouchard et Brissaud, *Traité de Médecine*, 2e édition, I vol., p. 512.

La France possède actuellement plusieurs foyers de rubéole : à Paris, M. le Dr Guinon, secrétaire général de la Société de pédiatrie, a bien voulu faire en avril une enquête à ce sujet auprès de ses collègues, d'où il résulte qu'il existe une épidémie de rubéole, à type scarlatiniforme, avec adénopathies cervicales nettes, gonflement de la face et des mains, accompagnée de léger prurit, presque apyrétique, évoluant d'une manière bénigne et sans complication.

Lyon n'aurait pas eu de cas (prof. Weill).

Par contre Marseille présente une épidémie assez forte ; le Dr d'Astros, professeur de Clinique infantile, nous écrit qu'elle a commencé en février et qu'elle dure encore : l'érythème est presque exclusivement scarlatiniforme, avec adénopathie marquée précédant quelquefois l'éruption de plusieurs heures ; il y a peu de fièvre, souvent de l'angine et une légère desquamation.

La Suisse a payé son tribut à la maladie d'une manière assez inégale : en effet, le prof. Stoos n'a pas constaté de cas de rubéole à Berne cette année, tandis qu'au printemps de 1904, il y avait eu une épidémie d'érythème scarlatiniforme.

A Lucerne, le Dr Brun, médecin inspecteur officiel, n'annonce aucun cas depuis le commencement de 1905, tandis qu'il y eut une légère épidémie l'année dernière.

A Zurich, il a été déclaré quatre cas de rubéole du 21 janvier au 25 mars dernier ; M. W. de Muralt en a observé un ou deux cas à l'Hôpital des enfants, mais point dans sa clientèle.

A Bâle, le prof. Hagenbach et le Dr Feer en ont soigné un plus grand nombre.

A Neuchâtel, le Dr de Reynier en a observé quelques cas isolés, mais sans épidémie.

Dans le Bas-Valais, aux environs de Martigny, le Dr Brocard, a soigné une dizaine de malades atteints de rubéole à type scarlatiniforme.

Enfin, c'est Lausanne qui a été la ville la plus atteinte : le Dr Weith, médecin des écoles, nous indique que les écoles primaires, urbaines et foraines, en ont présenté 17 cas, de septembre à décembre 1904, et 138 cas en janvier et février derniers ; l'épidémie a continué en mars et avril et sa caractéristique a été la fréquence de complications pulmonaires souvent graves.

Après cette excursion au dehors, rentrons à Genève et disons

tout d'abord qu'il est bien difficile de se rendre un compte exact de l'étendue de la maladie dans notre cité. En effet, la rubéole est une infection légère qui la plupart du temps évolue loin du contrôle médical ; les enfants qu'elle atteint ne se portent pas malades et ce n'est guère que l'existence d'un exanthème qui peut inquiéter quelque peu l'entourage. Les chiffres que nous avons recueillis ne doivent donc représenter qu'une faible proportion de l'épidémie.

Parlons d'abord des écoles, puisque c'est là que se trouvent réunies les conditions favorables à l'éclosion et à la propagation des maladies contagieuses. M. le Dr Pautry, directeur du Bureau de salubrité, avec une grande obligeance dont il nous permettra de le remercier ici, a bien voulu faire une enquête du 24 au 27 mars, dans les écoles primaires de la ville pour établir les cas de rubéole qui s'y sont produits depuis le 1er janvier 1905. Le résultat a été de 56 cas sur 4078 élèves des écoles de la rue de Malagnou, des Casemates, du Grütli, de la Gare, de la rue Necker, des Cropettes et des Pâquis; cela représente 1,4 0/0 de morbidité; ce chiffre nous paraît très inférieur à ce qu'il a dû être en réalité, car dans les écoles privées, dont les enfants sont mieux surveillés par leurs parents, la rubéole a frappé 29 % des écoliers, ce qui ferait 21 fois plus ; rien n'expliquerait une pareille différence.

Ces institutions privées dont les directeurs ont fort aimablement répondu à nos demandes ont en effet donné les résultats suivants :

n° 1	Ecole de filles	34	cas de rubéole	sur	89	élèves	= 38 %	de morbidité
n° 2	» garçons	16	»	»	54	»	= 29 %	»
n° 3	» mixte	47	»	»	172	»	= 27 %	»
n° 4	» garçons	19	»	»	86	»	= 23 %	»

Le total est de 116 cas de maladie sur 401 élèves soit 29 % de morbidité; cette proportion élevée puisqu'elle représente presque un tiers de la population de ces écoles, montre bien la forte prédisposition du jeune âge pour cette maladie éruptive.

Nous n'avons pas pu faire d'enquête dans les autres écoles du canton; cependant nous avons appris qu'à l'école de Chêne-Bougeries, il y avait eu 21 cas sur 55 élèves des classes enfantines (38 %) et 13 cas sur 93 élèves des classes primaires (14 %).

Il y aurait eu 6 malades de rubéole, à l'école enfantine de Villereuse.

La région de Bernex a été a peu près épargnée, nous a dit le Dr Dutrembley[1].

Nous avons eu l'occasion de suivre dans notre clientèle particulière, du 11 janvier au 15 avril, 65 cas de la maladie qui nous occupe et 35 cas sont parvenus à notre connaissance sans que nous ayons eu à les traiter directement.

Si nous groupons les chiffres indiqués ci-dessus, nous arrivons à un total de 312 cas de rubéole, qui ne doivent guère représenter qu'une partie de l'épidémie régnante.

Essayons toutefois d'en tirer quelques enseignements en ce qui concerne la maladie elle-même. Nous ne désirons pas vous présenter un exposé didactique et complet de la rubéole, car sa description est très bien faite dans la sixième édition du Traité des maladies de l'enfance de MM. D'Espine et Picot, dans le grand Traité des maladies de l'enfance par MM. Comby et Boulloche et dans la dernière édition du Traité de médecine par M. Guinon.

Etiologie. — La maladie s'est montrée nettement contagieuse, atteignant souvent la seconde enfance et l'adolescence; rapportée de l'école, elle fait le tour de la famille, contaminant quelquefois les parents ou les nourrissons. C'est ainsi qu'elle a atteint une petite fille de six semaines et un garçon de cinq mois, sans gravité du reste. Les adultes ont été beaucoup plus malades que les écoliers; une maîtresse a été contagionnée par ses élèves; quatre ou cinq mères par leurs enfants. L'agent virulent, qui nous est inconnu, semble peu résistant. Comme pour la rougeole, le maximum de contagiosité précède l'éruption : plusieurs enfants séparés de leurs frères et sœurs dès l'apparition de l'exanthème leur ont cependant donné la maladie. La durée de contagiosité a paru être de cinq à six jours.

Bien qu'en général la rubéole ne récidive pas, nous avons eu, sur soixante-quatre enfants, quatre au moins atteints pour la seconde fois.

Symptômes. — Nous avons pu déterminer très exactement la durée de l'incubation dans six cas, où il s'agissait d'enfants relativement isolés, ayant eu un contact avec un rubéoleux; ce temps fut quatre fois de quatorze jours, une fois de seize, une fois de dix-sept, compté au jour de l'éruption. En général cette période a passé inaperçue; il y a eu cependant de la lassi-

[1] De nombreux cas de rubéole y sont apparus depuis, en mai et juin.

tude, de la fatigue, un peu de pâleur. Une fillette de treize ans a présenté sept jours avant l'exanthème une éruption à la face, morbilliforme, passagère, sans fièvre ni autre manifestation, semblable à un *rash;* une semaine après elle souffrait d'une rubéole très forte.

L'invasion a été marquée souvent par une fatigue exagérée que rien n'expliquait ; la pâleur de la face, l'anorexie, la céphalalgie pouvant durer trois jours et une température de 38° montraient un état anormal ; le début s'est fait par une épistaxis chez un garçon de 5 ans 1/2, mais habituellement aucun symptôme n'a précédé l'éruption. Telle cette fillette qui prend sa leçon de solfège au Conservatoire et à qui sa maîtresse apprend, à son grand étonnement, qu'elle a la figure toute rouge. Une autre fille part de chez elle le matin se sentant très bien ; on la ramène de l'école aussitôt arrivée, l'exanthème étant apparu.

L'éruption semble être parfois la seule manifestation de la maladie, l'enfant se déclarant du reste en bonne santé, fort ennuyé de garder le lit ou la chambre.

L'exanthème a toujours commencé par la face, mais en s'étendant dans l'espace de quelques heures à tout le tronc, puis aux quatre membres ; le type morbilliforme a largement prédominé : macules ou papules rouges avec intervalle de peau saine ; l'éruption a été dans quatre cas tout à fait confluente au visage, accompagnée d'un véritable gonflement ; chez une fille de six ans elle a été boutonneuse, sans aller toutefois jusqu'à simuler la variole comme dans le cas de Dupré. Le type scarlatiniforme et le type mixte ont été moins fréquents. Dans trois cas il y a eu cinq ou six jours après la première poussée de l'exanthème, qui avait disparu, une deuxième poussée intéressant souvent la face, durant un à trois jours.

Chez des jeunes filles déjà formées et chez les adultes, l'éruption s'est montrée d'une intensité telle qu'en dehors de la notion de contagion et d'épidémie, le diagnostic de rougeole aurait semblé beaucoup plus exact ; mais les symptômes généraux et surtout la terminaison rapide de la maladie démontraient bien l'existence d'une rubéole.

La durée de l'éruption a varié de deux à cinq jours, les taches rouges passant au brun pour disparaître ensuite peu à peu.

On a attaché beaucoup d'importance aux adénopathies multiples et cela à juste titre ; elles se sont présentées dans la très grande majorité des cas : hypertrophie inflammatoire doulou-

reuse des ganglions sous et rétro-maxillaires, pré-auriculaires, mastoïdiens et sterno-mastoïdiens, rétro-cervicaux et axillaires. Les enfants se plaignent de ces boules qui les gênent pour la mastication et les mouvements de la tête. Jamais nous n'avons vu de suppuration.

L'élément catarrhal a joué un rôle restreint; cependant dès le début nous avons noté du coryza, des éternuements répétés, du larmoiement, de la conjonctivite avec injection assez forte des paupières dans un cas, de l'angine catarrale simple ou avec quelques points blancs, du piqueté du côté du palais, une véritable papillite de la langue chez une fillette de six ans, de la laryngite persistant plusieurs jours, enfin de la bronchite légère.

Tous ces symptômes ont pu être intenses chez les adultes.

La température est restée en général normale; une jeune fille de 14 ans avait une forte éruption avec 37°,3; un garçon de sept ans a fait toute sa rubéole avec 36°,5 et 36°,7; par contre, chez une maîtresse d'école il y a eu huit jours de forte fièvre.

La maladie s'est terminée fréquemment par une desquamation légère furfuracée, prononcée surtout à la face, durant trois à quatre jours, mais ce symptôme n'a pas été constant.

L'examen de l'urine n'a jamais décelé d'albumine.

Complications. — Il s'est présenté de rares complications sous forme de palpitations fort pénibles et persistantes chez une fille de dix ans, d'otite catarrale, et enfin un cas d'œdème pulmonaire aigu qui mit tout près de la mort un grand et fort garçon de onze ans. Ce malade avait eu une roséole de moyenne intensité et semblait guéri le cinquième jour. Il sortit et ne rentra malheureusement que vers 6 h. du soir par un temps froid; il se mit aussitôt à tousser et à présenter une dyspnée légère. A 10 h. 1/2 la toux devint persistante, continue, fréquente et ne céda pas à une potion calmante; entre 11 h. et minuit nous constatons des râles fins d'œdème pulmonaire aigu dans toute la hauteur des deux poumons, sans matité, avec dyspnée très marquée; un vomitif reste sans effet, les ventouses sèches, les cataplasmes sinapisés, les inhalations d'oxygène, n'ont que peu d'influence sur l'état général. De minuit à 2 h. du matin le garçon asphyxie de plus en plus, les extrémités sont refroidies, cyanosées comme la face, le pouls est petit, inégal et irrégulier, la dyspnée très forte et de temps à autre il sort de la bouche un flot de mousse sanguinolente; vraiment le pronostic nous semble terriblement mauvais à

brève échéance. On place cinq ventouses scarifiées, on couvre le thorax d'enveloppements sinapisés et nous faisons une saignée de 100 gr. au pli du coude. A 5 h. du matin l'état ne s'est pas aggravé ; injection de caféine de 0,25 gr. ; à 8 h. amélioration très sensible qui s'accentue à midi ; le soir le malade paraît hors d'affaire et huit jours après il est guéri.

Nous n'avons pas constaté d'urticaire comme ce fut le cas en 1889, d'après MM. Picot, Martin, Lombard et Mayor (séance de la *Société médicale de Genève* du 5 juin 1889) [1].

Pronostic. — Le pronostic de la rubéole est bénin ; nous n'avons pas un seul décès à relever sur les 312 cas observés et nous ne croyons pas qu'il y en ait eu à Genève pendant cette épidémie. Mais les complications pulmonaires, fréquentes dans d'autres endroits, Lausanne par exemple, ont accru singulièrement la gravité de la maladie.

Diagnostic. — Comme le dit très bien M. Comby, le point délicat de la rubéole est son diagnostic différentiel. La rareté relative de cette affection, qui ne survient que dans certains milieux sous forme épidémique, fait que le médecin est peu préparé à la reconnaître.

Cet hiver, la difficulté a été augmentée par la coexistence à Genève de nombreux cas de scarlatine et d'une épidémie de rougeole, depuis la fin de décembre. Plusieurs enfants ont eu une rougeole classique en janvier et en mars une rubéole non moins typique ; d'autres ont eu la rubéole tout d'abord, puis la rougeole quinze jours à un mois plus tard. Un grand nombre d'écoliers atteints par l'épidémie rubéolique avaient eu la rougeole dans les années antérieures.

Chez les adultes l'intensité des symptômes généraux et de l'éruption ont pu prêter à confusion, mais leur amendement rapide et la notion de contagion ont suffi habituellement pour établir le diagnostic.

Nous avons la plupart du temps repoussé l'idée de rougeole en nous basant sur l'absence d'invasion et d'exanthème buccal bien marqué, la faiblesse du catarrhe, l'apyrexie, l'adénopathie, la répartition et la marche de l'exanthème, enfin la discordance entre l'état général, excellent et l'existence d'une éruption généralisée.

[1] Le Dr E. Revilliod a observé un cas de polynévrite aiguë généralisée secondaire à la rubéole chez un garçon de 7 ans ; cet enfant est en voie de guérison.

Dans les cas de rubéole à type scarlatiniforme qui prétaient à confusion avec la scarlatine légitime, la faible ascension thermique au plus fort de l'éruption, l'absence de vomissements initiaux, d'angine véritable, de dépouillement de la langue et plus tard de desquamation, ont levé tous les doutes. Par contre nous avons vu prendre pour une rubéole une scarlatine, de moyenne intensité, mais dont l'évolution a bien démontré la parfaite légitimité.

Les éruptions sériques, toxiques ou médicamenteuses, les miliaires sudorales ont présenté peu de difficultés pour leur diagnostic. La notion épidémiologique est habituellement d'un excellent secours.

C'est ici la place de parler de l'existence d'une quatrième maladie éruptive qui ne serait ni la scarlatine, ni la rougeole, ni la rubéole, mais qui ressemblerait à la scarlatine, comme la rubéole à la rougeole. On la désigne sous le nom de quatrième maladie *(fourth disease)* ou maladie de Dukes-Filatow, d'après les cliniciens anglais et russe qui l'ont décrite. On peut lire à ce sujet un article du Dr Guinon dans le n° de février 1905 de la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* et dans la *Semaine médicale* du 20 mars dernier, une revue fort intéressante du Dr Cheinisse, qui ne cite pas moins de trente-trois travaux publiés sur ce sujet.

La quatrième maladie ressemble beaucoup comme symptomatologie à la rubéole à type scarlatiniforme, mais elle peut frapper, sous forme d'épidémie, des enfants qui ont déjà eu la rubéole d'une part et la scarlatine de l'autre.

Cette question divise actuellement les cliniciens; tandis que les uns, comme Broadbent, Millard, Kidd, Bokay, etc., acceptent l'autonomie de cette maladie, d'autres, comme Schaw, la considèrent comme une espèce de rubéole, en divisant cette affection en deux types, morbilliforme et scarlatiniforme.

Ce problème, fort intéressant, ne nous paraît pas encore complètement résolu; il est nécessaire de réunir de nouvelles observations pour son étude. Tous les praticiens se sont trouvés embarrassés au point de vue du diagnostic devant des éruptions ressemblant fort à des scarlatines légères, mais où les caractères de la maladie étaient trop peu marqués pour nécessiter une réclusion de six semaines, une exclusion de l'école pour les frères et sœurs du patient et la déclaration officielle suivie de la désinfection obligatoire.

Voici une observation qui nous a donné à réfléchir à ce point de vue : le 27 mars dernier nous voyons une fillette de trois ans, malade depuis la veille avec une fièvre légère, de la rougeur de la gorge, une langue un peu chargée et une éruption rouge pointillée à type scarlatineux, sur le tronc et la racine des membres; l'état général est bon. L'enfant n'a pas vomi, elle ne présente pas d'adénopathie. Les parents craignant beaucoup la scarlatine pour leur bébé de cinq mois, demandent l'admission immédiate de leur fille à la Maison des enfants malades; il semble qu'il s'agit d'une scarlatine légère; l'enfant entre dans le service du Dr E. Revilliod (pavillon des scarlatineux). La température tombe le lendemain à la normale et les symptômes s'amendent rapidement. Or qu'arriva-t-il? Quelques jours après son transfert : malaise, fièvre (39°,4), vomissements, céphalalgie, angine légère et forte éruption de scarlatine suivie de desquamation. La première maladie n'était donc pas une scarlatine, n'était-ce pas un cas de *fourth disease?*

Traitement. — Le traitement de nos rubéoliques a consisté dans le repos au lit et la diète liquide: boissons rafraîchissantes et lait pendant la durée de l'éruption. Souvent une alimentation plus substantielle a été autorisée, les malades se refusant énergiquement à se laisser affamer. Le séjour en chambre est indiqué pendant une huitaine de jours et il est prudent d'éviter les sorties prématurées, surtout par un temps froid. Un ou plusieurs bains savonneux terminent le traitement.

La prophylaxie est très difficile et l'isolement ne nous a pas toujours réussi pour éviter la contagion.

Genève, le 2 mai 1905.

Sur la présence de Spirochètes dans les lésions syphilitiques

Par le Prof. Dr Galli-Valerio et le Dr A. Lassueur.

Communication faite à la *Société vaudoise de médecine,* le 29 juin 1905.

Dans deux communications successives, Schaudinn et Hoffmann [1] ont attiré l'attention sur la présence de spirochètes dans les lésions syphilitiques, spirochètes qui se trouvent non

[1] *Arbeiten aus dem Kaiserlich. Gesundheitsamt,* 1905, Bd. 22. Seite 527-534. *Deutsch. med. Woch.*, 1905, p. 711.

seulement à la surface des chancres et des plaques muqueuses, mais même dans la profondeur des glandes lymphatiques atteintes. Ils ont signalé deux espèces de spirochètes : l'une (qu'ils ont rencontrée aussi dans des condylomes acuminés), est grande, réfringente, se colore bien et fortement par les couleurs d'aniline et présente plutôt des ondulations que de véritables spirales ; ils l'ont appelée *Spirochoete refringens*. L'autre, très fine, très difficile à colorer (par la solution forte de Giemsa), ayant de 4 à 14 μ de longueur, avec dix à quatorze tours de spirale en tire-bouchon ; ils l'ont appelée *Spirochoete pallida*. Le spirochoete refringens n'aurait rien à faire avec les lésions syphilitiques, tandis que le spirochoete pallida, serait la forme probablement spécifique de la syphilis. Nous nous empressons de noter que Schaudinn et Hoffmann se gardent bien de se prononcer d'une façon absolue sur la nature spécifique de ce micro-organisme. Ils ne font qu'insister sur le fait que le Sp. pallida se rencontre même dans les lésions syphilitiques fermées, comme par exemple, dans les glandes satellites de l'accident initial. Ils ont pu en effet le rencontrer dans du suc de glandes lymphatiques obtenu par ponction.

Les communications de Schaudinn et Hoffmann ont été suivies par d'autres observateurs. Ainsi Metschnikoff et Roux [1] ont trouvé le Sp. pallida dans les lésions syphilitiques de l'homme et des singes, et jamais dans des lésions d'autre nature.

Levaditi [2] l'a trouvé dans les bulles d'un pemphigus syphilitique d'un enfant, bulles qui n'étaient pas encore ouvertes, et chez un enfant hérédo-syphilitique, mort à deux mois, il l'a trouvé dans la rate, le poumon et surtout dans le foie.

Salmon [3] a trouvé aussi le Sp. pallida dans un pemphigus syphilitique, mais il n'y en avait point dans le mucus nasal, ni dans le sang. Schaudin [4] l'a trouvé aussi dans le sang de la rate d'un syphilitique, la veille de l'éruption d'une roséole. Buschke [5] chez un enfant hérédo-syphilitique, mort à dix semaines, a trouvé Sp. pallida, dans la foie et dans la rate, ainsi que dans le sang, pendant la vie de l'enfant. Frosch l'a trouvé dans deux

[1] *Acad. de méd. de Paris.* Séance du 16 mai 1905. (*Sem. méd.* 1905, p. 234).
[2] *Soc. de biologie*, 20 mai 1905. (*Sem. méd.* 1905, p. 247).
[3] *Soc. de biologie*, 20 mai 1905. (*Sem. méd.* 1905, p. 247).
[4] *Soc. de méd. berlinoise*, séance du 17 mai 1905. (*Sem. méd.* 1905, p. 261).
[5] Buschke, Frosch, Wechselmann, Lœwenthal, Reckzek. *Soc. de méd. berlinoise*, séance du 24 mai 1905. (*Sem. méd.* 1905, p. 273).

cas sur quatre de ganglions syphilitiques. Wechselmann l'a trouvé dans des chancres et papules syphilitiques, mais ni dans le sang, ni dans les ganglions, insuccès qu'il attribue à un défaut de technique. Löwenthal l'aurait trouvé dans les cellules d'un accident primitif. Reckzek dit que dans deux cas sur six. il a trouvé des formes involutives de Sp. pallida dans le sang de syphilitiques. Kraus [1] le dit rare dans le chancre récent, plus nombreux dans les plaques muqueuses. Levaditi, Nobécourt et Darré [2] l'ont trouvé dans des bulles de pemphigus, chez un nourrisson hérédo-syphilitique, mais il leur a été impossible de déceler la présence du parasite dans les divers viscères.

Nous avons voulu faire une série de recherches sur cette intéressante question et voici les premiers résultats auxquels nous sommes arrivés :

Obs. I. — M. B., 28 ans, Infecté au commencement de mars 1905.

Status au 22 mai : Accident initial sur le dos de la verge, en voie de cicatrisation. *Syphilide papulo-érosive* intense du prépuce, du scrotum, du périnée et de la marge de l'anus. Sur chaque cuisse, au niveau du triangle de Scarpa, huit à dix *condylomes* plats, volumineux. *Alopécie spécifique*. Absence totale de glandes, à la palpation dans les plis inguinaux.

Début du traitement le 22 mai ; injections de sublimé.

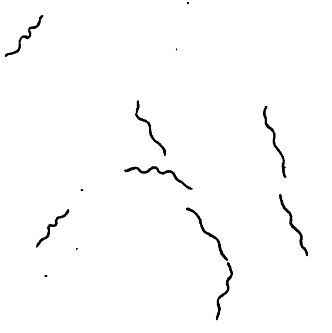
Le 26 mai, raclage d'un condylôme de la cuisse gauche. L'examen microscopique à l'état frais, dans la solution physiologique, revèle la présence d'une quantité considérable de spirochètes à extrémités effillées, à tours de spirale (4 à 6 et plus) en tire-bouchon, animés de mouvements rapides sur leur axe et se dirigeant dans tous les sens dans le liquide dans lequel ils sont contenus. Ces spirochètes sont extrêmements fins et leur présence est d'emblée révélée par le déplacement qu'ils déterminent des éléments cellulaires qui les entourent.

L'examen microscopique de ces mêmes préparations, séchées, fixées à la flamme, colorées pendant neuf à douze heures dans l'azur de Michælis, confirme la présence de spirochètes en quantité considérable, très fins, très faiblement colorés en azur, groupés parfois en petits amas de trois, quatre ou cinq éléments. Dans une préparation colorée par la méthode de Romanowski, les spirochètes sont aussi finement colorés en violacé. Dans les préparations colorées avec le bleu de méthylène au thymol, on ne trouve que de très rares formes à peine colorées et à peine visibles, tandis qu'on en trouve quelques uns dans des préparations colorées par la

[1] *Sem. méd.*, 1905, p. 261.
[2] *Soc. de biologie*, séance du 17 juin 1905. (*Sem. méd.*, 1905, p. 296).

fuchsine de Ziehl, mais la coloration n'est pas si fine ni aussi nette que dans celle à l'azur.

Le 3 juin, le malade a déjà reçu 0,20 de sublimé en sept piqûres; amélioration notable; raclage d'une lésion papulo-érosive, en voie de guérison de la marge de l'anus.



Sp. pallida Condylome de la marge de l'anus.
Oc. 12, comp. tube 15,50. Obj. imm. homog. 2 mm. Leitz.
Gross. 1 : 1500 environ.

L'examen microscopique de préparations colorées à l'azur de Michælis, révèle la présence de nombreux spirochètes, identiques à ceux observé le 26 mai.

Obs. II. — Mlle G., 24 ans. Infection en décembre 1904.

Status au 27 janvier 1905. Cicatrice de l'accident initial sur la grande lèvre droite, adénopathie inguinale bilatérale.

Le 9 février, l'adénopathie inguinale semble avoir augmenté de volume, adénopathie cervicale et rétro-mastoïdienne gauche. *Syphilide maculeuse. Plaques muqueuses.*

Piqûres de sublimé du 11 février au 25 mars (20 piqûres = 0,48 de sublimé).

2e cure le 18 mai. Une plaque muqueuse sur le bord droit de la langue.

Le 27 mai la plaque muqueuse est guérie.

Le 31 mai, râclage de la langue à l'endroit exact ou se trouvait la plaque muqueuse. L'examen microscopique du matériel coloré à l'azur de Michaelis, démontre la présence de quelques spirochètes, identiques à ceux décrits dans la première observation.

Le 20 juin, râclage de plaques muqueuses situées sur le bord libre du voile du palais; l'examen microscopique ne permet pas de déceler la présence de spirochètes.

Obs. III. — M. M., 22 ans. Infection à la fin d'octobre 1903. Accident initial sur le prépuce.

Status au 13 décembre : *Syphilide lenticulaire*, adénopathie inguinale droite volumineuse, adénopathie cervicale.

Du 13 décembre au 3 février 1904, première cure mercurielle (injections intra-veineuse, puis intra-musculaire de sublimé).

Revu le 4 juin 1905, le malade n'a pas continué la médication, il ne présente aucune lésion, ni aucun stigmate d'infection syphilitique. Le retour d'accidents dans la cavité buccale étant possible d'un jour à l'autre, tout traitement ayant été suspendu, on pratique, le 4 juin, un râclage du bord droit de la langue. L'examen microscopique du matériel coloré à l'azur de Michaelis, ne permet pas de déceler la présence de spirochètes.

Obs. IV. — Mme Z., 20 ans, mariée. Infection probable en février 1905.

Status au 28 avril : *Syphilide papuleuse*, *plaques muqueuses* disséminées sur la face interne des joues.

Début du traitement le 28 avril

Le 12 mai, guérison des accidents.

Le 5 juin, râclage de la langue en deux endroits différents. L'examen microscopique des préparations colorés à l'azur de Michaelis, ne permet pas de déceler la présence de spirochètes.

(Ces deux dernières observations (III et IV), ont servi de contrôle pour l'obs. II, où dans des conditions en apparence analogues, la recherche des spirochètes avait été positive).

Fin du traitement mercuriel le 14 juin. Le 23 juin, *Syphilide papuleuse* (récidive). Le 26, râclage d'une petite papule de l'avant-bras, après avoir abrasé le sommet. L'examen à l'état frais du matériel, ne permet pas de déceler de spirochètes. L'examen des préparations colorées à l'azur est aussi négatif.

Obs. V. — Mme P., 26 ans, mariée. Vient consulter le 6 juin pour une petite ulcération siégeant sur le bord gauche de la langue. Pas de stigmates d'infection syphilitique. Dit n'avoir jamais présenté d'accidents du côté de la peau ou des muqueuses. N'a jamais suivi de traitement mercuriel. Un enfant âgé de 6 ans, en bonne santé ; a accouché d'un enfant mort en avril 1904. L'ulcération linguale présente tous les caractères d'une plaque muqueuse. Diagnostic de syphilis « in suspenso ».

Le 5 juin, râclage de l'ulcération. L'examen microscopique du matériel coloré à l'azur de Michaelis démontre la présence de spirochètes, présentant les caractères indiqués dans l'obs. I.

La malade est revue le 15 juin. Nouvelle érosion très superficielle, petite, près de la pointe de la langue. Râclage.

Examen microscopique du matériel coloré à l'azur de Michaelis : plusieurs spirochètes comme dans l'examen du 6 juin.

Ces examens répétés, à résultat positif, nous font songer de plus en plus à la nature syphilitique des lésions linguales. La malade nous en donne la certitude en reconnaissant que son mari a été infecté il y a deux ans, et qu'elle-même souffre d'ulcérations dans la bouche depuis six mois.

Obs. VI. — M. O., 27 ans, marié. Infection en septembre 1904. Début d'un traitement alternativement mercuriel et ioduré, par un confrère du canton, dès la constatation de l'accident initial. Pendant le traitement apparition d'une *syphilide maculo-papuleuse* et de *plaques muqueuses* dans la bouche. Nous voyons le malade pour la première fois le 20 mai 1905.

Status : Larges *plaques muqueuses* sur la face interne des lèvres, *Syphilide palmaire* en nappe.

Le 20 mai, première piqûre d'huile de mercuriol ; le 6 juin amélioration des lésions palmaires; les plaques muqueuses sont stationnaires. Râclage des plaques muqueuses de la lèvre inférieure. L'examen à l'état frais du matériel ne permet pas de déceler la presence de spirochètes. L'examen des préparations colorées à l'azur de Michaelis est également négatif.

Obs. VII. — Mlle W., 21 ans. *Syphilis insontium.* Infection probable à la fin de février 1905.

Status au 5 juin 1905. *Syphilide maculeuse* en voie de disparition. *Plaques muqveuses* disséminées dans la bouche. *Syphilide crustacée* du cuir chevelu.

Le 8 juin, début d'une première cure de piqûres de sublimé, à doses trés faibles et espacées, conditions dictées par les circonstances.

Le 14 juin, râclage d'une plaque muqueuse rétro-molaire. L'examen à l'état frais, dans la solution physiologique permet de déceler cinq ou six spirochètes, excessivement long et ténus, animés de mouvements spiroïdes rapides. L'examen microscopique des préparations colorées à l'azur de Michaelis, confirme l'observation du matériel frais, démontrant la présence de plusieurs spirochètes parfois disposés en série par deux et présentant le même caractère que ceux de l'obs. I.

On prélève également du matériel d'une des lésions du cuir chevelu, après avoir enlevé avec soin la croûte adhérente qui la surmonte. L'examen microscopique des préparations colorées à l'azur de Michaelis, ne permet pas d'y déceler la présence de spirochètes; ceux-ci peuvent avoir échappé, vu les nombreuses fibres élastiques qui encombrent la préparation.

Obs. VIII. — M. G., 50 ans. Infecté il y a quinze ans. Très irrégulièrement et incomplètement traité. Vu pour la première fois le 21 juin 1905.

Status : Syphilide gommeuse ulcéreuse du dos. Râclage en divers endroits de la lésion. L'examen microscopique du matériel à l'état frais dans la solution physiologique, et des préparations colorées à l'azur de Michaelis, est négatif.

Obs. IX. — M. B., 33 ans. Infecté il y a dix ans. Très irrégulièrement et incomplètement traité. Souffre depuis six mois, de petites ulcérations dans la bouche. Vu pour la première fois le 22 juin 1905.

Status : Plaques muqueuses de la langue. Râclage. L'examen microscopique du matériel coloré à l'azur de Michaelis, révèle la présence de

Sp. pallida, ainsi que quelques rares spirochètes beaucoup moins ténus, plus fortement colorés, à extrémités moins effilées, qui sont vraisemblablement l'espèce décrite par Schaudinn et Hoffmann, sous le nom de Sp. refringens.

Obs. X. — M. S., 30 ans. Infecté en octobre 1904. En décembre *Syphilide maculeuse*. Dès lors a toujours souffert, plus ou moins, de *plaques muqueuses* dans la bouche. Vient de commencer un traitement chez un confrère.

Status au 22 juin : *Plaques muqueuses* sur l'amygdale gauche. A la même date râclage de la plaque muqueuse. L'examen microscopique du matériel frais dans la solution physiologique est négatif. L'examen des préparations colorées à l'azur de Michaelis révèle la présence de spirochètes analogues à ceux décrits dans l'obs. I.

A côté de ces observations, nous avons fait un examen de frottis de ganglion et de chancre dur, extirpés chez le même malade à la Clinique dermatologique de Lausanne, mais sans y trouver de spirochètes. L'examen du liquide céphalo-rachidien de deux syphilitiques et du produit de raclage d'une gomme fermée chez un autre malade, ont été également négatif. Il en a été de même enfin, pour les examens du raclage des aphtes d'une personne, non syphilitique, atteinte de stomatite aphteuse, examen qui avait été fait dans un but de contrôle.

Si nous résumons les résultats de ces quelques observations, nous pouvons dire :

1° Que dans les condylomes d'un syphilitique et dans les plaques muqueuses de cinq syphilitiques sur six, nous avons constaté la présence de spirochètes de 4 à 10 μ présentant les caractère du Sp. pallida de Schaudinn, dans un cas même en quantité considérable. Nous avons pu colorer le Sp. pallida par le Romanowsky et par l'azur de Michælis, laissant agir le colorant de neuf à douze heures; malheureusement les préparations à l'azur conservées dans le baume du Canada se décolorent très vite.

2° Que nous n'avons pas pu déceler de Sp. pallida, dans une plaque muqueuse d'un syphilitique (obs. VI), ni dans les frottis d'un ganglion et d'un chancre dur. Ce fait ne parle pas du tout contre la spécificité du Sp. pallida, car même Schaudinn, dans certains cas, en a trouvé très peu, et, vu les difficultés des recherches de ce parasite, il n'est pas étonnant qu'il puisse échapper, s'il se trouve en petite quantité. On ne peut pas tou-

jours obtenir non plus la quantité nécessaire de matériel pour l'examen, car le siège des lésion et les ménagements que l'on doit avoir pour les malades, rendent souvent la prise du matériel très difficile.

Ceci dit, nous gardant bien de nous prononcer sur la nature spécifique ou non du Sp. pallida, nous avons tenu surtout à confirmer l'intéressante observation de Schaudinn, sur la présence de ce microorganisme dans les lésions syphilitiques.

Les maladies de Calvin d'après le professeur Doumergue

par le Dr Léon Gautier.

Il n'y a pas bien longtemps qu'une école historique aimait à chercher les causes des événements les plus importants dans les épisodes pathologiques de la vie des grands personnages. On se rappelle l'exemple de Michelet qui divisait le règne de Louis XIV en deux périodes : la phase de grandeur et de gloire avant la fistule, la phase des revers et des fautes après la fistule. D'autres se sont demandé si le violent coryza qui tint Napoléon dans l'inertie de la fièvre pendant la bataille de la Moskova n'a pas changé le sort de l'Europe. Sans être déterministe, on peut s'étonner de voir déduire de causes si minimes de si grands effets, et les historiens d'aujourd'hui ont un sourire dédaigneux pour ces explications qu'ils estiment puériles.

La tendance de notre jeune siècle est donc de réduire à peu de chose le rôle de la pathologie dans la grande histoire. Il n'en est plus de même quand il s'agit d'une vie d'homme, quand il s'agit surtout d'une personnalité aussi fortement individualisée que celle de Calvin. Ici, la pathologie reprend ses droits et le biographe a le devoir de se demander quelle action le tempérament et les maladies de son héros ont pu avoir sur son caractère et sur son œuvre. C'est ce qu'a fait le professeur Doumergue, qui, on le sait, consacre depuis plusieurs années son temps et ses peines à publier une magistrale histoire du grand réformateur des pays de langue française.

Désirant avoir mon avis sur certains détails, M. Doumergue m'a mis sous les yeux les épreuves du chapitre qu'il a écrit sur les maladies de Calvin, chapitre qui doit paraître dans son pro-

chain volume. Sur ma demande, il m'a généreusement autorisé à transcrire dans le langage médical d'aujourd'hui cette observation clinique vieille de trois siècles et demi et à la faire connaître « avant la lettre ». Tous les faits que je vais exposer appartiennent donc à M. Doumergue qui les a laborieusement recueillis, et c'est à lui que doit aller la reconnaissance de ceux qui y trouveront de l'intérêt. Ma part de collaboration se borne à avoir tiré de ces faits les déductions et les conclusions qu'ils venaient offrir à l'esprit d'un médecin.

Les sources de l'histoire pathologique de Calvin proviennent surtout de ses lettres et de celles de ses amis et de la triple biographie que firent paraître peu après sa mort ses disciples de Bèze et Nicolas Colladon. Les détails les plus circonstanciés ont été donnés par Calvin lui-même dans une curieuse lettre qu'il écrivit peu de mois avant sa mort aux médecins de Montpellier pour leur demander leur avis sur le traitement qu'il devait suivre.

Il ne nous est parvenu aucun renseignement sur la santé des père et mère de Calvin, ni sur celle de ses frères et sœurs. Cette lacune est d'autant plus regrettable que, comme on va le voir, les prédispositions pathologiques de notre héros étaient de celles qui se transmettent par hérédité plus régulièrement que la fortune.

Les portraits qui nous restent du réformateur, du moins ceux des dernières années de sa vie, fournissent déjà quelques présomptions sur ce que devaient être sa constitution et ses affinités morbides. En contemplant ce visage amaigri, éclairé de deux yeux de flamme, ce front dégarni de bonne heure, cette physionomie où la vivacité de l'âme lutte avec la débilité du corps, tout médecin observateur peut se dire : Calvin devait être un neuro-arthritique qui digérait mal. Les preuves écrites confirment pleinement cette première impression visuelle. On peut rattacher à l'arthritisme presque tous les épisodes pathologiques qui ont tourmenté Calvin dès sa jeunesse et qui ont fait des dernières années de sa vie un martyre sans trêve.

Dès sa jeunesse, le réformateur entretint les prédispositions fâcheuses de sa constitution par des habitudes aussi peu hygiéniques que possible. Pendant ses études, à Paris et à Orléans, il était déjà un travailleur acharné, se levant aux chandelles, veillant très tard sur ses livres, mangeant à la hâte et à des

heures irrégulières, prenant fort peu d'exercice et moins encore d'air pur. Il ne faut pas s'étonner s'il commença dès cette époque à souffrir de dyspepsie et de migraines.

Nous sommes très peu renseignés sur les accidents dyspeptiques de la jeunesse de Calvin. Bèze les mentionne seul dans la phrase suivante : « Par ces veilles continues, il contracta cette faiblesse d'estomac (*ventriculi imbecillitatem*) qui causa ses diverses maladies et enfin sa mort prématurée ». On peut supposer que, outre des troubles dyspeptiques habituels, Calvin souffrait, comme beaucoup d'arthritiques, de crises gastralgiques périodiques alternant avec les crises hémicrâniennes ou se superposant à elles.

La migraine fut le grand tourment physique de la vie du réformateur aussi longtemps que sa santé générale se maintint à peu près normale. Les accès étaient fréquents, très douloureux, et duraient parfois plusieurs jours. Entre 1540 et 1550, les lettres de Calvin y font de fréquentes allusions. Il écrit, par exemple, le 4 octobre 1546 : « Ma micraine me pourmenoit si rudement qu'à grand'peine j'ouvrois la bouche ».

Le 29 avril 1548, il écrit aux pasteurs de Lausanne et de Berne : « Hier, quand Merlin est venu, il m'a trouvé couché au lit ; je souffrais de douleurs à la tête, pendant trois jours j'avais lutté, enfin le mal avait été le plus fort ».

Le 18 novembre 1549, il donne de ses nouvelles à Farel dans les termes suivants : « Je ne suis pas sorti de la maison parce que la migraine m'a atrocement tourmenté pendant trois jours. Je suis resté tout le dimanche sans rien prendre. Aujourd'hui, après cinq heures du soir, j'ai commencé à manger... Depuis deux ans, je n'avais pas eu une si violente attaque de migraine ».

La migraine revient encore souvent les années suivantes, mais il n'en est presque plus question depuis 1556. A-t-elle cédé la place aux autres manifestations pathologiques qui se succédèrent depuis lors sans relâche sur ce corps chétif ? Est-elle devenue si habituelle et si banale qu'on n'en parlait plus ? Ces deux alternatives ont pu se réaliser. La première est plus vraisemblable. N'a pas la migraine qui veut. On peut supposer que Calvin était dès lors trop malade pour être encore exposé à cette manifestation torturante, mais fugace et en somme bénigne de la goutte.

Après les migraines, les plus anciennes maladies de Calvin à

nous connues, furent des catarrhes bronchiques pénibles et tenaces. Il en souffrit entre autres à Lausanne en octobre 1536, à Strasbourg en septembre 1540. Ces rhumes qui ne veulent pas finir, avec leur toux secouante et leur expectoration difficile à détacher, portent encore la signature de la diathèse.

En 1546, survinrent des hémorroïdes, cette maladie des gens sédentaires qui les empêche encore de prendre l'exercice qui serait utile à leur santé générale. Calvin en fut, depuis cette date, périodiquement tourmenté. A plusieurs reprises, elles s'enflammèrent, l'obligeant à un repos absolu. Même entre les crises, elles lui rendaient l'équitation très pénible.

La première phase douloureuse de ce mal paraît s'être compliquée d'eczéma du périnée. Calvin raconte dans sa lettre aux médecins de Montpellier que cette région était alors devenue le siège de démangeaisons si insupportables que dans son sommeil, il ne pouvait s'empêcher de se gratter jusqu'au sang et qu'il en résulta des ulcérations douloureuses et rebelles. M. Doumergue pense, et je crois comme lui, que c'est ce mal réel qui a été le prétexte de la calomnie de Bolsec, attribuant la mort de Calvin à des ulcères causés par des habitudes infâmes.

On lit dans une lettre d'Hotman, datée de septembre 1555, que Calvin était alors très souffrant d'un douleur au côté et que son médecin Textor redoutait une pleurésie. Cette douleur thoracique se reproduisit en mars 1558. Calvin lui-même écrit alors qu'il souffre d'un point de côté qui pendant tout un mois l'a rendu presque « inutile ». Il faut probablement voir là les avant-coureurs des manifestations pulmonaires graves des dernières années du réformateur.

En 1556 et 1558 se placent deux épisodes intercurrents. Calvin fut alors atteint de fièvre intermittente. On sait la rareté de cette maladie dans la Genève d'aujourd'hui; elle semble avoir été beaucoup plus fréquente dans la Genève du temps passé. On remuait alors constamment des terres pour renforcer les fortifications, et l'eau stagnante des fossés était un domicile de choix pour les larves du moustique qui sert à la transmission des germes de la fièvre paludeenne.

En 1556, la fièvre revêt la forme tierce et le réformateur en est assez vite débarrassé. En 1558, c'est la fièvre quarte, et cette fois la maladie s'éternise. Les accès se reproduisent pendant sept mois et mettent le malade dans un état de faiblesse et d'épuisement extrêmes. La fièvre se complique d'un gonfle-

ment douloureux de la jambe droite qu'on peut supposer avoir été une phlébite.

« Enfin », dit son biographe, « Dieu voulut que la fièvre le « laissa au dit an 1559, au mois de may, toutefois tellement « débilité que jamais depuis il n'a peu revenir en une pleine « santé. Tousjours depuis il traîna la jambe droitte, qui par « intervalles luy faisoit douleurs : mais il ne s'arrestoit pas « pourtant en la maison, sinon parfois que lesdites douleurs « estoyent grandes et par trop pressantes : ains venoit au temple « faire ses sermons et en l'auditoire faire ses leçons : quelques « fois marchant seul, quelques fois estant appuyé et aidé de « quelqu'un : ou, quand il ne pouvoit autrement, se faisant « porter en une petite chaire, ou montant à cheval ».

Cette longue crise avait terrassé ce que ce valétudinaire pouvait avoir encore de force de résistance. Il allait devenir une proie facile pour les ennemis multiples qui en cinq ans devaient le mettre au tombeau.

Le 24 décembre 1559, Calvin força sa voix en prêchant à Saint-Pierre ; le lendemain, au moment d'un repas, il se mit à cracher le sang abondamment. L'hémoptysie dura quarante-huit heures et dès qu'elle eût cessé, le grand laborieux se remit au travail, sans vouloir écouter aucun conseil de prudence. Cet accident se reproduisit deux ou trois fois dans la suite. La toux devint dès lors habituelle et s'accompagna d'une dyspnée progressive. Au printemps de 1560, l'opinion de tous ses amis était que Calvin était phtisique. Blaurer lui écrit à cette date qu'on lui a dit qu'il était tout-à-fait poitrinaire *(prorsum te pulmonarium esse)*.

Il semble que la coupe était pleine, et pourtant avant d'obtenir le repos, Calvin devait connaître encore les tourments de la goutte et ceux de la gravelle.

Il écrit le 7 octobre 1561 à Bèze : « Ma douleur articulaire manque de délices. Je n'ai pas toujours eu autant de repos, car pendant deux jours j'ai souffert les plus vifs tourments *(acerrimos cruciatus)* dans le pied droit. Le mal s'est calmé avant hier, mais pas au point de ne plus tenir enchaîné mon pied ». Et, deux jours plus tard, dans une lettre à Wolff : « S'il a paru bon à Dieu d'ajouter la goutte aux autres maladies, il faudra supporter avec patience sa répréhension *(castigatio)* paternelle ».

Un nouvel accès survint en décembre 1562. Il écrit le 27 de

ce mois : « Dieu me tient lié par les pieds. Les douleurs aiguës ont cessé, mais c'est avec peine que dans la chambre je vais en rampant *(reptando)* du lit jusqu'à la table. Aujourd'hui j'ai prêché ; mais je me suis fait porter au temple ».

Une dernière crise intense se produisit l'automne suivant. Bèze écrit le 7 septembre 1563 : « Calvin momentanément délivré du calcul, lutte depuis un mois contre la goutte, et son petit corps est si épuisé que je ne le vois jamais (et je le vois tous les jours) sans avoir besoin d'être consolé ».

Les accidents douloureux de la gravelle avaient en effet débuté au printemps précédent. Bèze raconte à un ami le 4 juin 1563 que Calvin est tourmenté depuis plusieurs semaines de coliques néphrétiques. Le 2 juillet, le malade lui-même annonce en ces termes l'expulsion du corps étranger : « Je suis soulagé d'une grande douleur depuis que j'ai rendu un calcul presque de la grosseur d'une noisette. Comme la rétention d'urine m'était très douloureuse, d'après le conseil des médecins, je suis monté à cheval pour que le mouvement m'aidât à rejeter le calcul. Rentré à la maison, au lieu d'urine, c'est du sang corrompu qui sort, épais. Le lendemain le calcul s'élance de la vessie dans le canal : les tourments deviennent plus cruels. Pendant plus d'une demi-heure, par des secouements *(concussatione)* de tout le corps, je me suis efforcé de me délivrer. Je n'ai réussi qu'en m'aidant avec de l'eau chaude. L'intérieur du canal était si ulcéré qu'un flot de sang s'est échappé ».

Ce gros calcul eut les mois suivant une foule de petits successeurs, une véritable carrière *(lapidicina)*, suivant le mot du patient. Deux mois avant sa mort, sa vessie contenait encore une pierre assez volumineuse.

A partir des derniers mois de 1563, l'état général s'altéra rapidement. L'amaigrissement et la faiblesse devinrent extrêmes ; la fièvre revenait tous les soirs; la respiration était courte et pénible, la toux incessante. C'est alors (février 1564) que Calvin écrivit aux médecins de Montpellier la lettre dont nous avons tiré plusieurs détails.

Le 6 avril, le réformateur donne encore à Bullinger un résumé de ses souffrances : « Quoique la douleur au côté soit calmée, les poumons sont tellement accablé de flegmes *(flegmatibus obruti)* que la respiration est difficile et courte. Un calcul occupe ma vessie depuis douze jours et me gêne énormément... Un bon remède serait l'équitation ; mais l'ulcère aux veines

hémorroïdes me tourmente cruellement quand je suis assis, même quand je suis couché ; combien plus intolérable serait le mouvement du cheval ! La goutte m'a tourmenté ces trois jours. Tu ne seras pas étonné que tant de douleurs m'enlèvent toute énergie. C'est à grand peine qu'on me décide à prendre de la nourriture. Le vin m'est amer ».

Moins de deux mois après, Calvin avait rendu son dernier souffle. On lit, en effet, dans le registre du Conseil, à la date du 27 mai 1564, la phrase suivante : « *Jan Calvin.* Ce jourd'huy environ huit heures du seoir ledit spectable Jan Calvin est allé à Dieu, sain et entier graces à Dieu de sens et entendement ».

Voici comment son biographe rend compte de ses derniers labeurs : « En ses dernières maladies, qui estoyent la pierre, la goutte, les hémorroïdes, une fièvre phtysicque, difficulté d'haleine, outre son mal ordinaire de la migraine, il a traduit luy même de bout en bout ce gros volume de ses Commentaires sur les quatre derniers livres de Moyse, reconféré la translation du premier, fait ce livre sur Josué, et reveu la plus grande part de la traduction et des annotations du Nouveau Testament, de sorte qu'il n'a jamais cessé de dicter que huict jours devant sa mort, la voix mesme luy défaillant ».

Il est difficile, à trois siècles et demi de distance, d'affirmer quelle fut la cause immédiate de la mort de Calvin. Il est possible qu'il ait succombé aux progrès de la phtisie qui s'était annoncée dès 1556 et clairement manifestée par l'hémoptysie de 1559. Il est possible aussi que la lithiase rénale se fût compliquée de pyélo-néphrite et qu'on doive attribuer à l'infection septique des voies urinaires la fièvre hectique qui l'emporta.

La démonstration du fait que Calvin était arthritique est surabondamment établie par ce qui vient d'être dit : Dyspepsie, migraines, bronchites tenaces, hémorroïdes, eczéma, goutte, gravelle, nous venons de parcourir toute la série des manifestations progressives de la diathèse.

La phtisie dont fut atteint le réformateur semble elle-même, autant qu'on en peut juger par les renseignements épars qui nous restent, avoir été influencée par la nature du terrain où elle germait. Les catarrhes bronchiques et les points pleurodyniques prémonitoires, le début par une hémoptysie, la marche lente du mal avec des phases de mieux-être relatif coupées

par des poussées congestives, la dyspnée intense de la période ultime, ce sont bien les signes habituels de la phtisie sclérosante des arthritiques.

Il est inutile d'insister sur le mal que Calvin se fit à lui-même par un genre de vie aussi fâcheux que possible pour le tempérament dont il avait hérité. Des soucis moraux sans cesse renaissants, un labeur cérébral acharné, des veilles excessives, une existence sédentaire, ce sont là précisement les contraires du mode de vivre qu'on lui prescrirait aujourd'hui.

De son arrivée à Genève à sa mort, le réformateur eût deux médecins en titre. Le premier en date fut *Benoît Textor*, originaire de Pont-de-Vaux en Bresse, d'abord établi à Mâcon, fixé à Genève en 1543 et qui mourut vers 1556. Il a laissé quelques ouvrages médicaux, entre autres un petit livre sur la peste et un traité du cancer. Textor était un partisan foncé des doctrines calvinistes ; il aurait même, selon Galiffe, servi d'espion au réformateur dans l'affaire du ministre de Jussy, H. de la Mar. Calvin lui dédia, par une lettre très affectueuse, son *Commentaire sur la seconde épître aux Thessaloniciens*. Il rappelle dans cette lettre les soins que Textor prend de sa santé et le dévouement qu'il a montré pendant la dernière maladie de sa femme.

Ce fut *Philibert Sarasin* qui soigna Calvin pendant les huit dernières annés de sa vie. Ce médecin, né à Charlieu en Charolais, avait pratiqué à Lyon avant de planter sa tente à Genève où il fut reçu habitant le 24 août 1551. Il eut bientôt une importante clientèle à Genève et au dehors. Il fut appelé en 1553 à Neuchâtel, auprès de Farel gravement malade.

Il ne nous reste aucune notion sur les remèdes et autres moyens employés par Textor et par Sarasin pour lutter contre les maladies de Calvin. Nous savons seulement que celui-ci suivait très docilement les prescriptions de ses médecins, et se conformait aux conseils de thérapeutique populaire qu'il recevait de plusieurs de ses correspondants.

Maintenant que, grâce à M. Doumergue, nous avons pu reconstituer la longue et lourde chaîne des maux de Calvin, est-il possible d'établir quelle a pu être leur influence sur son œuvre?

Ces souffrances de tout genre ont sans doute jeté une ombre sur son humeur, assombri ses doctrines, rendu sévères ses jugements. Il ne faudrait pourtant pas exagérer la portée que l'état maladif de Calvin a pu avoir pour le pousser aux actes de répression que la lointaine postérité lui reproche. La tolérance telle que nous la comprenons était une vertu inconnue à son siècle. Les seules voix qui s'élevaient alors pour invoquer la clémence étaient celles des persécutés qui n'avaient pas d'autre recours. On peut se demander ce qui se serait passé si les situations avaient été renversées et si certaines des victimes de Calvin avaient pu devenir ses juges. Il y a lieu de croire que, si cette hypothèse s'était réalisée, Servet aurait traité Calvin aussi durement qu'il a été traité par lui.

Les manifestations successives de la prédisposition goutteuse ont fait de la vie de Calvin une vie de souffrances, mais s'il n'avait pas été doué de ce tempérament, il n'aurait pas été ce qu'il a été. C'est une idée chère à mon maître Lancereaux qu'il n'y a guère que les neuro-arthritiques qui laissent après eux une trace de leur passage dans ce monde. Ce tempérament est celui des hommes à intelligence vive, à volonté forte, dont l'énergie ne se laisse pas rebuter par les obstacles. Peu d'hommes ont déployé ces qualités avec plus de vigueur que l'infatigable réformateur de Genève. Ce malade prêchait et donnait des cours tous les jours ; il a écrit de quoi remplir un rayon de bibliothèque, sans parler de ses lettres innombrables. Il a fondé le collège et l'académie de Genève. Il gouvernait cent églises. Il inspirait le Conseil de Genève et les chefs des huguenots français. Il luttait de la plume et de la parole avec les catholiques, avec les luthériens, avec tous ceux qui n'étaient pas de son avis. Il a revu la dernière édition de son *Institution chrétienne* pendant qu'il était en pleine fièvre quarte et dicté ses *Commentaires sur le Pentateuque* aussi longtemps que sa voix défaillante de moribond le lui a permis.

Calvin a durement pâti d'être arthritique, mais, s'il n'avait pas été arthritique, peut-être n'aurait-il pas été Calvin. Si le fils du procureur de Noyon était né lymphatique ou scrofuleux, son nom n'aurait probablement rien dit à la postérité.

RECUEIL DE FAITS

Un cas de présentation du front avec mécanisme rare et attitude anormale.

(Travail fait à la clinique obstétricale de Genève. Prof. Jentzer)

par P. Beau.

assistant à la Maternité de Genève.

Les accouchements terminés spontanément dans les présentations du front sont assez rares. En général ils évoluent, soit en présentation de la face, la déflexion s'accentuant, soit en présentation de l'occiput, quand la tête se fléchit. Il faut, pour que la présentation du front puisse se maintenir telle quelle jusqu'à la sortie de la tête, un bassin large ou une tête très petite, comme le dit déjà si bien Mme Lachapelle.

Dans notre cas, bien que les diamètres de la tête de l'enfant fussent un peu au-dessous de la moyenne, le bassin de la mère était retréci dans toutes ses dimensions.

La sortie de la tête se fit grâce à un mécanisme anormal que notre chef, M. le prof. Jentzer, dans sa longue pratique n'avait pas encore observé. C'est lui qui nous a engagé à publier ce cas.

Mme X., 20 ans, primipare, admise à la Maternité le 13 février 1905. Taille 1 m. 49 ; habitus un peu infantile, bassin généralement et régulièrement rétréci. Ep. I 22,2 cm., Cr. I 27,2 cm., Troch. 30,1 cm., D. B. 18 cm., C. d. 11.4 cm., T. I 9,5 cm.

Les épines sciatiques ne présentent pas un développement anormal.

Le fond de l'utérus, à mi-hauteur entre l'ombilic et l'appendice xyphoïde, est fortement dévié à droite. Il existe au-dessous de la symphyse et un peu à gauche une voussure de la matrice simulant une vessie pleine.

On sent à la palpation du côté gauche, en avant, une partie fœtale ayant les caractères d'un dos. A droite sont les petites parties. La tête est au-dessus du détroit supérieur. On entend les bruits du cœur à gauche en avant comme dans la première position. La suite nous montra que ce diagnostic était faux. Nous avons été trompé par l'attitude anormale du foetus.

La portion vaginale, longue de 2 cm., conique, est complètement ramollie. L'orifice externe est fermé.

Dernières règles le 15 mai 1904. Etat général bon pendant toute la grossesse.

Début des douleurs le 15 février 1905 vers 7 h. du matin.

Ecoulement des eaux à 7 h. 45 du matin. A l'examen, on trouve la portion vaginale complètement effacée en avant ; en

arrière il existe encore un léger bourrelet. L'orifice externe est dilaté comme une pièce de 1 fr. La poche des eaux n'existe plus. La tête affleure l'orifice externe, elle est très légèrement engagée, mais on peut la repousser facilement. La grande fontanelle est au milieu du bassin, la suture sagittale dans le diamètre oblique droit. Il existe déjà une bosse sanguine.

A 9 h. 45, la dilatation est comme une pièce de 5 frs. La tête est fixée. A droite on arrive sur la moitié antérieure de la grande fontanelle; à gauche sur le front, la base du nez et les arcades sourcillères. La suture frontale est dirigée transversalement.

Au palper abdominal, on trouve à gauche en avant une partie fœtale qui ne peut être que la poitrine, mais elle n'est accompagnée d'aucune petite partie. Les extrémités sont à droite.

A 10 h. 15, la dilatation est comme la paume de la main. La grande fontanelle, perçue avec peine, est à droite en arrière. On sent facilement à la palpation les yeux et le nez à gauche en avant. La suture frontale est dans l'oblique gauche. La tête est dans l'excavation.

A 11 h. 25 la tête commence à déprimer le périnée. On trouve toujours difficilement la grande fontanelle à droite, très en arrière et haute. A gauche en avant, on arrive, sous le pubis, dans la bouche du fœtus largement ouverte.

A 11 h. 30, le front, recouvert d'une bosse sanguine volumineuse, franchit l'anneau vulvaire. Il s'arrête ainsi pendant une à deux douleurs, puis les yeux, le nez et le maxillaire supérieur se dégagent en glissant sous le pubis, un peu à gauche de la symphyse.

La sortie de la face s'arrête en ce moment. Le maxillaire inférieur s'arc-boute sous la branche gauche du pubis; la tête se fléchit. L'occiput sort en entier, puis le maxillaire inférieur



Fig. 1

se dégage par une légère déflexion de la tête. Les épaules sortent sans aucune difficulté, puis le tronc avec les bras fléchis derrière le dos.

Délivrance normale.

L'enfant vivant, bien conformé est petit. Long. de 46 cm., il pèse 2.640 gr. La tête est fortement déformée. Vue de profil elle a l'aspect d'un triangle dont la base correspond à la face, le sommet à l'occiput. La face est aplatie, la bouche ouverte au maximum avec le maxillaire inférieur appliqué contre la partie antérieure du cou. Le front, très proéminent, est recouvert d'une bosse sanguine allant de la glabelle à la suture coronale. Toute la partie supérieure de la tête est fortement aplatie. Les



Fig. 2

frontaux et l'occipital chevauchent sur les pariétaux, le pariétal droit sur le gauche. Les fontanelles et les sutures sont larges. Diamètres de la tête de l'enfant : bitemporal 7,8 cm., bipariétal 8,8 cm., antéro-postérieur 11,6 cm., occipito-frontal 13 cm., occipito-mentonnier 12 cm., sous-occipito-bregmatique 9 cm.

L'enfant reste la bouche ouverte et ne fait aucun effort de succion quand on lui excite la langue avec le doigt. Dès sa naissance, lorsqu'on le laisse à lui-même, il se met en forte extension avec la tête renversée sur le dos, les pieds ramenés en arrière du côté des fesses. Il a gardé la tendance à prendre cette attitude jusqu'au jour de sa sortie de la Maternité, mais il ne la présentait plus lorsqu'il fut revu trois semaines plus tard; à ce moment sa tête avait repris une forme tout à fait normale.

Cet accouchement est intéressant à plusieurs points de vue.

La présentation du front y est très anormale pour un cas de bassin généralement retréci. En effet dans ce cas nous nous serions attendu à l'engagement de la tête en très forte flexion. Cette présentation qu'on ne peut expliquer par la présence d'un goître, la glande thyroïde étant normale, est probablement le résultat de l'attitude spéciale du fœtus.

Le mécanisme de dégagement de la tête, si remarquable dans ce cas, est passé sous silence par la plupart des auteurs, soit qu'ils ne l'aient pas observé, soit qu'ils ne l'aient pas jugé digne d'attention. Auvard en parle sans s'y arrêter, comme d'un mécanisme possible. Ribemont seul cite un cas analogue de Fochier où le point fixe de la flexion de la tête se trouvant intra-buccal, l'enfant semblait « mordre le pubis ».

La rapidité relative de cet accouchement est tout à fait remarquable si l'on tient compte à la fois de la présentation défavorable de la tête et des dimensions du bassin maternel. Elle nous montre une fois de plus quelle est l'importance des contractions énergiques et de la faculté d'adaptation de la tête fœtale au bassin de la mère.

De l'emploi de la prêle comme spécifique des aphtes rebelles chez les adultes cachectiques.

Par le Dr Jacques de Montmollin.

J'ai remarqué depuis douze ans les bons effets de l'infusion forte de prêles dans les cas d'aphtes tenaces. La douleur diminue rapidement, la guérison paraît prompte surtout après l'essai inutile des topiques recommandés jusqu'ici.

Une vieille femme se roulait de douleurs dans son lit. Sa lèvre inférieure rongée comme à l'emporte pièce par un aphte à fond gris la faisait souffrir depuis deux semaines. La cocaïne n'amenait aucun soulagement. Trois bains de la lèvre inférieure dans une tasse d'infusion forte de prêle la calmèrent et ce traitement continué pendant quelques jours amena la guérison.

Dernièrement, une femme de 35 ans, était atteinte d'aphtes qui avaient gagné toute la cavité buccale et confluaient sur le voile du palais. J'essayai tous les remèdes prescrits habituellement. La cocaïne permettait la déglutition momentanée et moins douloureuse de quelque nourriture. La malade maigrissait malgré des lavements nutritifs. La prêle appliquée cette fois sous forme de dialysé Golaz pur au moyen de tampons de ouate causait une sensation de brûlure momentanée, suivie de diminution rapide de la douleur, si bien que la déglutition de la salive redevint possible et un moment après la malade avalait des liquides. La guérison se fit en une semaine avec un demi flacon. La malade faisait les applications elle-même, devant son miroir, à volonté, selon les besoins.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance de clinique psychiatrique du 8 juin **1905,** *à l'Asile de Cery.*

Présidence de M. Aug. Dufour, président.

60 membres présents.

M. Mahaim présente des malades atteints de *catatonie* aux derniers stades de cette affection: l'agitation, la stupeur, la démence. A ce propos il rappelle l'ancienne conception de la démence secondaire et comment cette démence secondaire a cessé d'exister depuis qu'on peut la diagnostiquer dès le début; ces démences secondaires sont des démences primaires.

Parlant des symptômes de la catatonie, M. Mahaim insiste sur les ressemblances qui existent entre cette affection et l'hystérie : anesthésie, catalepsie, mutisme, attitudes bizzarres. Pour terminer il énumère les différences entre ces deux maladies et fait surtout ressortir que dans la catatonie il y a une dissociation d'idées et une perte des réactions affectives qui ne se rencontrent pas dans l'hystérie ; que la catatonie présente des troubles particuliers de la sphère volitive: stéréotypie, négativisme, troubles absents dans l'hystérie. Tout spécialement le mutisme catatonique est le mutisme d'une personne qui ne veut rien dire ou n'a rien à dire, tandis que celui de l'hystérie est le mutisme d'une personne qui désire attirer l'attention sur elle et s'empresse de communiquer avec les autres par tous les moyens.

Cet intéressant exposé est suivi de la visite de l'Asile.

Le Secrétaire : Dr Lassueur.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 3 *mai* 1905

Présidence de M. Gautier, président.

38 membres présents.

M. H. Audeoud, lit son rapport sur l'*épidémie de rubéole* qui vient de sévir à Genève (voir p. 479).

M. Picot dit qu'il croit que l'épidémie n'est pas encore éteinte, il en a vu tout récemment un cas. Quant à ce qui concerne la « quatrième maladie », il croit, d'après les cas qu'il a observés, qu'elle n'est qu'une forme de la rubéole.

M. Bourdillon a eu l'occasion de voir 35 cas de rubéole qui ont tous revêtu le type morbilliforme. Dans une famille de quatre enfants, un seul a été atteint, sans contagionner les autres; un mois plus tard, un de ses frères contracte la rougeole et la transmet aux trois autres y compris celui qui avait eu la rubéole. Il semble donc bien que les deux affections ne doivent pas être confondues. M. Bourdillon a vu un malade atteint de rubéole présentant au niveau du cou de gros ganglions, qui ont persisté trois semaines après l'éruption. Il rappelle l'épidémie de rubéole qu'il a constatée en 1901 à l'Enfantine (8 cas); cette épidémie fut bénigne pour quatre enfants et plus grave pour trois autres qui présentèrent à la fois une éruption morbilliforme et une éruption scarlatiniforme. Le huitième enfant eut une éruption rappellant l'urticaire.

M. E. Martin a été frappé de la variété de la nature de l'éruption; chez deux malades observés par lui, l'éruption rappellait l'urticaire, chez d'autres elle simulait un herpès circiné, enfin dans certains cas elle était nettement boutonneuse.

M. Gilbert a eu l'occasion d'observer 41 cas de rubéole répartis dans 21 familles. Le premier cas remonte au 2 janvier, les derniers à la fin d'avril. Sur ce nombre 38 ont présenté une éruption nettement morbilleuse, trois seulement une éruption à type scarlatineux. Sur les 38 cas de rubéole morbilleuse, trois seulement concernaient des adultes et sur l'ensemble de ces malades, 27 avaient déjà eu la rougeole.

La période d'incubation a varié de 12 à 21 jours. L'éruption a presque toujours été le premier symptôme apparent; elle a débuté brusquement et s'est accompagnée de phénomènes généraux si peu intenses que les enfants se levaient comme d'habitude et faisaient remarquer qu'ils avaient le visage plus au moins couvert de petits boutons. La fièvre a été nulle ou à peu près. L'appetit est resté normal. La plupart des malades n'ont pas même gardé le lit. Les phénomènes catarrhaux (coryza, toux, larmoiement) ont été nuls ou peu intenses et ont suivi l'éruption plutôt qu'ils ne l'ont précédée. L'éruption a eu une durée qui a varié de deux à cinq jours et a été généralement suivie d'une légère desquamation furfuracée. M. Gilbert a cependant observé deux enfants dont l'éruption très palie a persisté trois semaines environ.

L'éruption a été fréquemment accompagnée de prurit; dans deux ou trois cas celui-ci a même été assez violent pour nécessiter l'emploi de lotions calmantes. Les adénopathies ganglionnaires ont été à peu près constantes, et ont persisté parfois après la guérison de la rubéole pendant un temps plus ou moins long. M. Gilbert a observé un cas exceptionnel dont la durée a été de cinq semaines avec légère élévation de la température vespérale; même dans ce cas particulier il n'y a jamais eu de tendance à la suppuration.

Comme autres complications, M. Gilbert a observé trois cas d'otite catarrhale survenant alors que les enfants paraissaient complètement

guéris, et deux cas d'ostéopériostite localisée et légère au niveau des maxillaires supérieur et inférieur.

La maladie s'est montrée éminemment contagieuse et a atteint presque constamment tous les enfants d'une même famille ou d'un même milieu.

A côté de ces 38 cas à type morbilliforme, M. Gilbert en a observé trois à type nettement scarlatiniforme, non seulement par la nature de l'éruption, mais encore par la marche de la maladie. Dans ces trois cas les enfants avaient déjà eu la scarlatine; chez tous les trois la maladie a débuté non par l'éruption, comme dans la rubéole morbilleuse, mais par un léger mal de gorge avec hyperémie et légère tuméfaction et rougeur du voile du palais. C'est même cette coloration du voile du palais qui a attiré l'attention sur la possibilité d'une éruption. L'élévation de la température a été légère et de courte durée, mais appréciable dans les trois cas. Dans le type scarlatineux l'état général ne reste pas aussi indemne que dans le type morbilleux; les enfants sont un peu abattus, somnolents, ont de l'inappétence et gardent volontiers le lit. L'éruption franchement scarlatiniforme a duré de quatre à six jours et a été suivie d'une desquamation *furfuracée* qui ne rassemblait en rien à la desquamation lamelleuse de la scarlatine. M. Gilbert n'a pas constaté d'adénopathies dans ces cas. Une fois seulement la langue a pris l'aspect framboisé de la scarlatine.

Un point important à signaler c'est *qu'un de ces enfants avait eu un mois auparavant une rubéole morbilleuse.* Ce fait semble bien venir appuyer l'opinion de Dukes en Angleterre et de Filatow en Russie, qui décrivent, l'un sous la dénomination de *quatrième maladie* (*fourth disease*), l'autre sous le nom de *rubéole scarlatineuse*, une maladie qu'ils ont voulu différencier de la rubéole morbilleuse et dont ils ont voulu faire un entité morbide distincte et autonome.

M. Jeanneret a pu observer la maladie de près, puisque ses cinq enfants en furent atteints (quatre d'entre eux avaient eu autrefois la rougeole). Les aînés ont été plus fortement atteints que les cadets, un seul a eu de la fièvre (38°). Tous ont présenté des ganglions précédant l'éruption dont la durée moyenne a été de quatre jours. Fait remarquable, les cinq petits malades on eu leur appétit notablement augmenté pendant l'éruption.

M. Vallette a observé dans deux cas la rubéole chez des enfants qui ont contracté la rougeole quelque temps après. Pour lui l'*adénopathie* peut servir à faire le diagnostic de la maladie même rétrospectivement. Ainsi, dans certains cas, l'éruption a passé inaperçue, et l'on ne constatait que la présence de ganglions augmentés de volume. M. Vallette demande quand l'épidémie de rubéole a débuté par rapport à celle de rougeole, et quelle est la nature de la desquamation dans la quatrième maladie.

M. Eug. Revilliod a vu plusieurs cas où le diagnostic était difficile, notamment chez quatre enfants de la même famille. Il a eu l'occasion de

traiter quatre adultes dont une dame résidant à l'hôtel et à l'abri, semblait-il de toute contagion [1].

M. Jeanneret demande si l'on a observé des rechutes?

M. Bard demande ce que devient la roséole de Trousseau au milieu de ces formes si différentes et parfois si peu distinctes de la maladie. Il demande en outre si l'épidémie de rubéole se rapproche de celles de rougeole ou de celles de scarlatine, notamment au point de vue de l'incubation.

M. Andreae insiste sur un symptôme : l'exagération de l'appétit qu'il a constaté chez plusieurs malades. Il cite des cas où le même malade présentait à la fois une éruption morbilliforme sur le visage et une éruption scarlatiniforme sur le tronc, Il a remarqué qu'un malade atteint de rubéole qui avait été bien isolé, n'a pas communiqué la maladie à ses voisins.

M. Eug. Revilliod fait observer qu'à l'Hôpital des enfants malades on a eu très peu de cas de rubéole. Il en conclut que les classes aisées ont été frappées davantage que les autres, ou bien que la maladie a passé plus ou moins inaperçue dans la classe ouvrière où l'on appelle le médecin moins facilement.

M. Bourdillon appuie cette manière de voir. Au dispensaire des médecins dont la clientèle se recrûte principalement parmi les classes pauvres, il n'a observé qu'un très petit nombre de cas.

M. Du Bois a vu à l'Hôpital une fillette entrée dans le service depuis seize jour pour une autre maladie, contracter la rubéole et rester un cas isolé dans la salle où elle était.

M. Mallet est d'avis que la rubéole scarlatiniforme est très probablement une scarlatine atténuée.

M. Martin rappelle qu'il y a sept ou huit ans on a observé, à Genève, une épidémie de roséole de Trousseau avec plaques éruptives et sans fièvre, qui n'avait rien d'analogue avec l'épidémie actuelle.

M. Patry a observé dans sa maison un malade atteint de rubéole qui, quelque temps plus tard, a contracté la varicelle.

M. Gautier est frappé de la régularité de la durée de l'incubation qui a été toujours de *14 jours*. Dans certaines familles on a vu des cas de rubéole sans éruption, ne présentant que de la *conjonctivite*. M. Gautier est d'avis qu'on doit admettre cinq maladies éruptives, plutôt que quatre du type en question. Certains cas commencent par une éruption morbilliforme qui se trasforme ensuite en éruption scarlatiniforme. M. Gautier croit que ces types constituent des maladie différentes.

M. H. Audeoud répond aux différentes questions posées :

L'adénopathie a été en effet parfois de longue durée ; souvent elle fut le seul symptôme sensible au malade.

[1] M. E. Revilliod a traité, après la séance du 3 mai, un petit garçon de 7 ans qui a la suite de la rubéole a été atteint d'une *polynévrite* très étendue et qui a revêtu une forme assez sérieuse. L'enfant s'est guéri en deux mois. L'observation sera publiée.

La contagiosité de la rubéole est inférieure à celle de la rougeole; deux frères, dont un rubéotique, ont pu rester ensemble constamment sans que le second fût atteint par la maladie.

Les cas graves ont été cités surtout dans certaines épidémies d'Allemagne et d'Angleterre.

L'observation citée par M. Gilbert d'un enfant qui était atteint de rubéole morbilliforme puis peu de temps après d'une éruption scarlatiniforme légère, pourrait bien être un cas de *forth desease*. En effet l'éruption peut revenir cinq à sept jours après la première poussée, mais la récidive après quelques semaines, affectant une autre forme, doit faire naître dans l'esprit quelques doutes sur la légitimité de la rubéole.

L'épidémie de rougeole datant de la fin de novembre ou du commencement de décembre 1904 a précédé celle de rubéole qui a débuté au nouvel-an.

La desquamation dans le *fourth disease* est très variable, furfuracée ou lamelleuse et n'offre aucun rapport avec l'intensité de l'éruption. Elle dure de huit à quinze jours, mais n'est pas pathognomonique. Du reste toutes les éruptions, même celles dues au sérum, peuvent être suivies de desquamation, de telle sorte que ce symptôme ne peut servir seul à établir le diagnostic. Ce dernier doit résulter de l'ensemble du tableau.

Les cas de vésicules de varicelle dans la convalescence de la rubéole, cités par M. Patry, peuvent s'expliquer par la coexistence de l'épidémie de varicelle. Certains malades n'ont dans cette maladie que deux à trois vésicules juste de quoi faire le diagnostic.

L'épidémie de 1905 a eu le type morbilliforme très prononcé et se rapprochait beaucoup plus de la rougeole que de la scarlatine par ses caractères cliniques et épidémiologiques.

M. KOENIG présente un *fibrome utérin* en voie de nécrose (six ans après la ménopanse).

Le vice-Secrétaire : Dr Charles JULLIARD.

Séance du 7 juin 1905, *au Casino.*

Présidence de M. GAUTIER, président.

28 membres présents.

Le Président lit : 1° une lettre du Bureau sanitaire fédéral invitant les membres de la Société au Congrès de la tuberculose qui se tiendra à Paris du 2 au 7 octobre 1905 ; 2° une lettre de la Commission médicale suisse demandant que la Société médicale fasse des démarches auprès des députés genevois pour la revision de la loi sur l'assurance milititaire. Le Président a convoqué le Conseil de l'Association des médecins de Genève pour rédiger une lettre qui sera adressée à nos députés aux Chambres (voir p. 433); 3° une lettre adressée à M. Deucher, président du Dépar-

tement de l'Industrie et du Commerce par la Chambre médicale suisse et relative à l'opinion des médecins au sujet de la future loi sur l'assurance maladie.

M. Thomas fait une communication sur *la nature et le traitement de l'auto-intoxication intestinale* envisagée chez l'enfant.

Rappellant les travaux antérieurs sur ce sujet il mentionne entre autre un mémoire du Dr Combe. Le critère chimique de l'affection est encore à découvrir, car il n'est pas possible à l'heure actuelle de considérer la proportion des substances aromatiques dans l'urine comme suffisamment démonstrative. On peut se représenter, chimiquement parlant, la séméiologie de l'auto-intoxication comme constituée par divers symptômes appartenant aux systèmes digestif, respiratoire, circulatoire, nerveux et cutané.

Il est nécessaire de tenir compte plus qu'on ne l'a fait dans l'étiologie de l'influence considérable exercée par les modifications des ferments digestifs: le système nerveux y tient aussi une grande place, tant par sa constitution héréditaire que par les modifications imprimées par les conditions hygiéniques. Il y a lieu de joindre à ces facteurs l'action du foie, dont l'insuffisance est fréquente en pareille circonstance.

En ce qui concerne la thérapeutique, il faut individualiser les cas. Aucune traitement systématique n'est applicable. Le régime farineux a des avantages incontestables, mais son insuffisance en substances albuminoïdes nécessaires à la croissance est trop grande. Le régime lacté n'est pas aussi mauvais qu'on l'a prétendu, et le bouillon a des avantages qu'il ne faut pas méconnaître.

M. Maillart croit qu'on attache trop d'importance au régime alimentaire. Les actions mécaniques ont plus d'importance que le chimisme gastrique. On peut faire prendre ce qu'on veut aux dyspeptiques, pourvu qu'on les mette au repos complet. Le régime alimentaire de la population genevoise est excellent, parce qu'il comprend beaucoup de légumes et une proportion de viande fraîche beaucoup plus grande que celui de nos confédérés.

M. Gautier ordonne pendant quelque temps deux repas liquides et deux solides (ces derniers sans boisson), et a obtenu par ce régime de bons résultats chez des dyspeptiques. Il est persuadé qu'on est allé trop loin avec le régime des purées et qu'en particulier chez les enfants en voie de croissance le régime privé d'azote peut avoir des inconvénients.

M. Gressly (de Soleure) expose ses idées sur le principe fonctionnel en *thérapeutique orthopédique*. Pour lui le médecin doit avant tout « s'émanciper du bandagiste », selon le mot si juste de Lorenz, de Vienne. Il doit s'assimiler et devenir expert dans l'art de manier non seulement le plâtre, le silicate, le celluloïd, etc., mais encore le fer, l'acier, le cuir. Il faut qu'il se soit rendu un compte exact des forces dont il peut disposer, en particulier de celles que lui fournissent les ressorts métalliques, tels que les ressorts d'horlogerie, les ressorts en boudin, les spirales ou enfin

les fils et les tiges d'acier, qui présentent une si grande variété au point de vue de la résistance et de l'élasticité. Le médecin orthopédiste possédant à fond la technique manuelle de sa specialité, pourra fixer son choix sur tel ou tel principe dont il saura diriger l'exécution avec compétence plutôt que de faire un choix plus ou moins judicieux entre tel ou tel article du bandagiste.

En medecine, ce sont surtout les paralysies flasques ou avec raideur, infantiles et apoplectiques, les arthrites goutteuses et rhumastismales, les contractures et ankyloses, en chirurgie, les fractures et luxations, les paralysies et les atrophies post-traumatiques qui retireront un grand bénéfice d'un traitement orthopédique bien conduit.

M. Gressly présente une série d'appareils ingénieux, dans lesquels les ressorts, le caoutchouc, le cuir et le celluloïd sont combinés d'une façon nouvelle et originale, et ont été construits par lui ou sur ses indications. Par des combinaisons variées, il arrive à obtenir des résultats excellents pour des cas le plus souvent abandonnés par suite de l'impatience ou la négligence des malades. Ces appareils évitent une immobilisation inutile et même nuisible, ils permettent l'exercice des fonctions conservées et suppléent presque complètement à l'exercice des fonctions abolies en soutenant l'action des antagonistes insuffisants. On arrive ainsi à une rééducation automatique qui facilite beaucoup la rééducation volontaire et méthodique.

M. Lardy présente le *brancard de montagne de la Société de la Croix-rouge*. Il montre une série de photographies representant des membres de cette Société descendant un des leurs sur ce brancard le long des parois escarpées du Salève, opération qui paraît s'effectuer d'une façon très aisée et pratique pour le blessé et les porteurs.

Il présente aussi la *trousse antivenin*, modèle de la Croix-Rouge. Cette trousse contient une seringue Pravaz facilement stérilisable et un tube de sérum contre les morsures de vipère. Quelques exemplaires déposes dans le Canton de Genève ont déjà rendu service et ont donné de bons résultats lorsque les injections ont été faites à temps.

Le Secrétaire : Dr F. Guyot.

BIBLIOGRAPHIE

R. de Seigneux. — Le livre de la sage-femme et de la garde, suivi de quelques mots sur le traitement du cancer de l'utérus, avec un agenda obstétrical et 60 feuillets d'observations. Un vol. in-8o, Genève 1905, H. Kündig.

Ce petit livre élégamment cartonné et d'un prix très modique, résume de façon claire et concise en 61 pages de texte toutes les connaissances

théoriques nécessaires aux sages-femmes pour l'exercice de leur profession.

L'auteur a fait suivre cet aide-mémoire d'une note de 11 pages sur le traitement du cancer de l'utérus, destinée à attirer l'attention sur les symptômes trop souvent négligés, qui peuvent être un premier indice d'une tumeur maligne de la matrice. Ces notions, bien appliquées par les gardes et sages-femmes, qui souvent sont consultées pour un trouble gynécologique dont l'apparente bénignité ne semble pas nécessiter le recours au médecin, permettraient à bien des cancéreuses de venir à temps se livrer au chirurgien.

Le texte est précédé d'un agenda obstétrical où la sage-femme inscrira à la date présumée de l'accouchement, le nom et l'adresse de ses clientes, et suivi de 60 formulaires d'observations obstétricales.

Il serait à souhaiter que ce livre se trouvât aux mains de toutes les sages-femmes. En remplissant consciencieusement les formulaires d'observations elles se trouveraient amenées à suivre avec plus d'attention les accouchements auxquels elles assistent et recueilleraient un stock d'observations utiles à leur propre instruction autant que précieuses pour le médecin. P. B.

Dr E. Claparède. — Esquisse d'une théorie biologique du sommeil, broch. in-8° de 106 pages. Genève 1905, H. Kundig.

Notre collègue le Dr Claparède a fait paraître dernièrement l'important mémoire intitulé : Esquisse d'une théorie biologique du sommeil, dont il avait donné un résumé à la *Société médicale de Genève* [1]. Dans cet ouvrage l'auteur réfute les différentes théories connues sur l'origine et le mécanisme du sommeil et s'attache à démontrer que ce phénomène doit être considéré comme un instinct, une fonction positive ; c'est une inhibition qui se manifeste subjectivement par un désintérêt pour les choses du monde extérieur. Il est extrêmement intéressant de suivre le raisonnement du Dr Claparède dans cette étude dont l'importance théorique et pratique n'échappera à personne. Dr E. T.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Dr Suchard. — Nous avons appris avec un très vif regret le décès du Dr A.-F. Suchard, ancien médecin des Bains de Lavey, survenu à Lausanne le 13 juillet dernier, à la suite d'une affection chronique qui avait nécessité une opération chirurgicale.

Auguste-Frédéric Suchard était né à Mulhouse le 6 mars 1841. Il fit la plus grande partie de ses études médicales à Paris, où il conquit le grade

[1] Voir cette *Revue*, 1904, p. 730.

d'interne des hôpitaux au concours de 1868, et où il fut lauréat de la Faculté de médecine, ayant obtenu une médaille d'or à la suite du concours pour le prix Corvisant. Au moment de la guerre franco-allemande, il s'engagea dans une ambulance et fit la campagne de Metz, de la Loire et du Mans. Bon patriote, il opta pour la nationalité française quand l'Alsace fut réunie à l'Allemagne, et ne pouvant par ce fait retourner dans sa ville natale, il se décida à se fixer à Lausanne, sur le conseil de son oncle le Dr Mathey : il venait d'obtenir son diplôme de docteur à Paris à la suite de la présentation d'une excellente thèse sur un sujet d'obstétrique, branche de notre art qui avait eu sa préférence pendant ses années d'internat; ce ne fut pas cependant à cette spécialité qu'il consacra sa principale activité médicale. En effet, peu après son arrivée en Suisse, en 1873, la place de médecin des Bains de Lavey se trouva vacante par suite de la retraite du Dr Antoine Pellis, et Suchard fut appelé à le remplacer.

C'est à Lavey que, pendant trente années, notre regretté confrère résida durant l'été et sut se faire apprécier par son zèle et son dévouement envers la nombreuse clientèle qui fréquente cette station, et par les soins assidus qu'il donna aux malades de l'hôpital qui y est attaché. Suchard n'était point un routinier, il chercha à développer de toutes façons les ressources thérapeutiques de Lavey et y institua en particulier le traitement par les bains de sable qui lui donna de nombreux succès; on peut dire qu'il a largement contribué à la réputation de l'établissement qui lui était confié. Il savait aussi se faire aimer des malades qu'il avait à y traiter et a conservé avec beaucoup d'entre eux les plus affectueuses relations.

Suchard passait ses hivers tantôt à Lausanne, tantôt et surtout à Paris et, en dernier lieu, au Petit-Saconnex près Genève, où il a résidé pendant ces dernières années et où il se fixa depuis que sa santé l'avait obligé, à la fin de 1903, de renoncer à ses fonctions de médecin d'eaux. Il n'avait point cependant cessé toute activité et il donnait encore au commencement de 1904, à Genève, un cours sur la cuisine considérée au point de vue hygiénique, qui fut vivement apprécié de ses auditeurs.

Suchard était un homme d'une remarquable intelligence, il était doué d'un esprit original et primesautier qui s'associait aux plus sérieuses qualités morales. C'était toujours un plaisir de causer avec lui ou d'entendre les communications qu'il faisait tant à la *Société vaudoise de médecine* dont il était membre depuis de longues années, qu'aux réunions annuelles de la *Société médicale de la Suisse romande* et à la *Société médicale de Genève*, où il était entré en 1904. Nous nous rappelons en particulier d'une spirituelle conférence qu'il fit à cette dernière société en 1902 sur les modifications apportées aux indications thérapeutiques des Eaux de Lavey, et dans laquelle il estimait que ces modifications avaient surtout dépendu de la diversité des caractères et des aptitudes des médecins qui s'étaient succédé dans cette station. La mort de Suchard laissera un deuil non seulement dans le cœur des siens, mais aussi dans celui de tous ceux, collègues et clients, qui ont été en rapport avec lui.

Voici la liste de ses principales publications :

De l'expression utérine appliquée au fœtus, *Thèse de Paris*, 1872. — Notice sur les Bains de Lavey, broch. in-8°. Paris et Lausanne, 1876.— Les eaux thermales de Lavey et leur valeur thérapeutique, Paris et Lausanne, 1881. — Quelques essais sur les bains de sable, broch. in-8°, Paris 1884. — Contagion de la vulvo-vaginite des petites filles (Epidémie observée chez les baigneuses d'une piscine de l'hôpital de Lavey). *Rev. mens: des mal. de l'enfance*, 1888, p. 265. — Scrofule et tuberculose, *Revue méd. de la Suisse rom.*, 1890, p: 669. — Nouveau mode de traitement des adénites. *Ibid.* 1891, p. 699 (reproduit en italien dans le *Raccoglitore medico* 1892, XIII, p: 10). — Souvenir de la réunion printannière des médecins de la Suisse romande à Lavey. (Biographie des médecins de Lavey), broch: in-8°. Lausanne 1896.

Congrès annuel de la Deutsche Gesellchaft fur Gynækologie. — Cette Société avait choisi cette année la ville de Kiel comme son lieu de Congrès; ses membres, soit professeurs et assistants, soit praticiens spécialistes s'y sont rendus nombreux, de tous les points de l'Allemagne, de l'Autriche, du Danemark et de la Hollande.

Le congrès qui a siégé du 13 au 17 juin a fort bien réussi à tous les points de vue; favorisés par un temps superbe, les visiteurs ont joui grandement des avantages de la situation et de l'intérêt donné à la ville de Kiel par son port de guerre. En dehors des séances les congressistes ont pris plaisir à humer la brise de la Baltique soit sur la terrasse du Yacht-club, soit en parcourant la rade où la flotte de sa Majesté attend les événements; soit encore en allant plus loin visiter le fort intéressant Kaiser Wilhelm Canal, qui, comme on le sait, traverse la base du Jutland.

Le vendredi 16, un paquebot-poste pavoisé pour la circonstance emporta les congressistes en une excursion charmante jusqu'à Sonderburg, port d'une des îles danoises.

Les réceptions et les repas officiels n'ont guère présenté d'intérêt particulier; des discours, dont quelques uns fort bien dits et spirituels, ont été échangés entre les membres les plus influents de la municipalité et du congrès.

Les séances présidées par le prof. Werth, de Kiel, eurent lieu soit à l'Aula de l'Université soit à l'Amphithéâtre de l'Institut anatomique. Les questions officielles étaient au nombre de deux :

La première : « De la dilatation artificielle de l'utérus gravide et parturient », a démontré d'une façon nette l'opinion qui règne actuellement en Allemagne; disons tout de suite que la méthode de Bossi a été en général battue en brèche; son principal champion, le prof. Léopold, de Dresde, premier rapporteur, s'est trouvé presque seul à la défendre, et l'état des esprits de la grande majorité fut clairement dévoilé lorsque l'un des orateurs émit la proposition que l'instrument de Bossi devrait être banni de toute trousse de praticien et qu'un vif murmure d'approbation s'éleva de l'assistance.

Le prof. Bumm, de Berlin, second rapporteur, tout en faisant quelques concessions à la dilatation instrumentale et seulement dans quelques conditions et indications précises (col ramolli, complètement effacé ou en partie dilaté), s'est déclaré en faveur de la *vaginale Kaiserschnitt* de Dührssen ou mieux de l'hystérotomie vaginale antérieure, opération qu'il a eu l'occasion de pratiquer une cinquantaine de fois avec des résultats encourageants (mortalité totale de 23 % en comptant les décès dûs aux affections qui ont entraîné l'intervention). Sa technique consiste dans la section médiane de la paroi antérieure de l'utérus, après refoulement de la vessie et du cul de sac vésico-utérin ; l'opération ne comporte pas l'ouverture du péritoine ; son exécution est rapide, aisée et élégante ; tout spécialiste devrait être capable de la mener à bien. L'hémorragie est peu considérable et s'arrêterait d'elle même ; Bumm n'a eu que rarement recours aux ligatures, la suture utérine suffit ; les suites de couches ont été normales. Cette perte de sang minime l'engage à étendre les indications de cette opération. C'est ainsi qu'il la considère et la préconise comme intervention de choix en cas de placenta prævia chez les femmes déjà anémiées par des hémorragies antérieures ; la perte de sang par la plaie opératoire dans les cinq cas de cette dernière catégorie ne serait guère plus considérable que dans les cas à insertion normale. Un second avantage, et qui a bien sa valeur, est dû à la rapidité de l'intervention et à la possibilité de sauver un enfant encore vivant au moment où on opère, ce qui n'est généralement pas le cas avec la manœuvre de Braxton Hicks.

La seconde question : « Des résultats éloignés de l'ovariotomie » sur laquelle ont rapporté les prof. Pfannenstiel (Giessen) et Hofmeier (Wurzbourg) a donné lieu à de nombreuses communications ; nous nous bornerons a citer les thèses émises pas Hofmeier qui résument bien l'état de la question telle qu'elle a été traitée.

A) Résultats éloignés de l'ovariotomie dans les cas de néoplasmes de nature anatomique non douteuse. 1° Kystes de rétention. 2° Dermoïdes. 3° Fibromes. 4° Kysto-adénomes pseudomuqueux. 5° Carcinomes.

Thèse I. — Les résultats éloignés de l'opération sont bons sauf pour la dernière catégorie de ces tumeurs ; le danger d'une affection secondaire ou idiopathique de l'autre ovaire n'est pas à craindre ; il suffit donc d'enlever l'ovaire malade seul.

Thèse II. — La question est encore a résoudre sur le point suivant : Faut-il enlever les deux ovaires dans le cas ou l'on *croit* avoir sûrement à faire à un carcinome affectant un seul de ces ovaires? Si l'autre ovaire est déjà affecté la récidive n'est pas nécessairement éloignée ; si non la guérison durable est possible avec conservation de cet ovaire.

Thèse III. — En cas de carcinome simple ou double, il faut faire systématiquement l'ablation de l'utérus avec les ovaires.

Thèse IV. — L'opération doit être tentée aussi longtemps que l'ablation de la tumeur paraît être possible (on ne peut se rendre bien compte de

l'étendue et des relations anatomiques des lésions qu'après ouverture du ventre).

Thèse V. — Si le second ovaire est déjà le siège lors de l'opération d'une tumeur au début, une résection de cet ovaire en tant qu'elle est possible est autorisée dans les trois premières catégories de néoplasmes ; pour la quatrième seulement lorsque la malade est prête à encourir les risques d'une deuxième opération le cas échéant ; pour la cinquième, la résection doit être totalement écartée.

B) Résultats éloignés de l'ovariotomie dans les cas de néoplasmes de nature anatomique douteuse. 1° Kysto-adénone séreux papillaire. 2° Pseudomyxome. 3° Fibrosarcome, Sarcome, Endothéliome. 4° Tératome.

Thèse VI. — On peut obtenir des résultats durables par l'ovariotomie dans les cas de tumeur de ce second groupe, avec le plus de certitude dans les cas de papillomes et de pseudomyxomes (même bilatéraux), mais aussi dans ceux de sarcomes et de tératomes développés aux dépens d'un seul ovaire.

Thèse VII. — Comme l'ablation du second ovaire paraissant encore sain à l'opération peut entrainer chez beaucoup de femmes des troubles généraux graves et comme le danger d'une affection ultérieure de cet ovaire n'est pas considérable, il est permis de le conserver après avoir basé son jugement d'après chaque cas particulier. Il faut alors recourir à une surveillance rigoureuse pendant quelques années.

Thèse VIII. — Si les deux ovaires paraissent atteints, il est préférable d'enlever l'utérus avec eux.

Thèse IX. — Toute résection de l'ovaire doit être écartée dans tous les cas de néoplasmes de ce groupe.

Nous ajouterons encore qu'un point intéressant de la discussion a porté sur l'ovariotomie vaginale ; celle-ci a été recommandée avec chaleur par notre maître le prof. Döderlein, de Tubingue, qui est à même d'en apprécier les brillants résultats.

Les communications et démonstrations personnelles qui ont atteint le chiffre respectable de 74, ne peuvent être rappelées ici ; mentionnons cependant au nombre de celles qui captivèrent le plus l'attention, celles relatives aux méthodes et résultats opératoires dans les cas de cancer utérin ; elles donnèrent naissance aux discussions les mieux fournies.

L'hystérectomie vaginale a été encore soutenue et toutefois seulement dans certains cas de carcinome du col tout au début par le prof. Pfannenstiel. Tous les autres orateurs : Wertheim, von Rosthorn, Krönig, Mackenrodt, Frantz, Latzko, Bumm et Döderlein s'appuyant sur leurs statistiques se sont déclarés en faveur de la voie abdominale comme méthode de choix et d'avenir ; les progrès de la technique permettant actuellement d'abréger la longeur des interventions ont de beaucoup amélioré les résultats immédiats ; la mortalité opératoire oscille entre 10 à 25 % selon les opérateurs et les différentes méthodes ; la dernière série de Döderlein ne comporte que 5 % de mortalité sur une trentaine de cas.

D'après Wertheim, les hécatombes opératoires du début n'ont pas été sans porter des fruits et actuellement les gynécologues sont en droit d'espérer que le nombre des cas de guérison augmentera dans l'avenir.

La recherches de l'extirpation des ganglions iliaques a été généralement admise, mais l'opinion des plus autorisés est que les dissections et les délabrements trop considérables du tissu cellulaire pelvien doivent être évités ; ceux-ci ont entraîné certainement parfois la mort dans le collapsus en produisant un choc sympathique trop considérable.

Ajoutons que le prof. Döderlein a présenté au début du congrès un nouveau traité de gynécologre opératoire écrit en collaboration avec le prof. Krönig, de Fribourg ; ce beau livre aura le succès qu'il mérite, toutes les questions de la gynécologie moderne y sont traitées de main de maître ; il est en outre superbement illustré par le même artiste qui travailla pour l'ouvrage d'obstétrique bien connu du prof. Bumm.

En somme l'impression générale que nous avons retirée de ce dernier congrès est que la gynécologie tend actuellement à entrer toujours plus dans le domaine chirurgical et que tout gynécologue doit être avant tout un chirurgien ainsi que l'a proclamé le prof. Werth.

En terminant disons encore que le nombre des travaux et des communications, la parfaite courtoisie et l'absence de toute personnalités blessantes dans les discussions rendirent témoignage à l'esprit hautement scientifique, à la capacité et à l'activité intense de travail qui règnent dans les cliniques allemandes.

Dr L. AUBERT.

CONGRÈS. — Le *XV*me *Congrès des aliénistes et neurologistes* de langue française se réunira à Rennes du 1er au 7 août prochain. Il sera suivi d'une excursion à Jersey et Guernsey. S'adresser au Dr J. SIZARET, médecin en chef de l'Asile d'aliénés à Rennes.

Le premier *Congrès international pour l'étude de la radiologie et de l'ionisation* se tiendra à Liège, du 12 au 14 septembre prochain ; une exposition y sera annexée. S'adresser à M. l'Ing. Dr DANIEL, secrétaire général, 1, rue de la Prevôté, à *Bruxelles*.

Le *Congrès international de gynécologie et d'obstétrique* qui devait se réunir à St-Pétersbourg en septembre prochain, a été ajourné.

VOYAGE FRANÇAIS D'ÉTUDES MÉDICALES. — Nous rappelons que ce voyage se fera du 1er au 4 septembre et comprendra les stations du Sud-Ouest de la France, de Luchon à Arcachon. S'adresser avant le 15 août au Dr CARRON DE LA CARRIÈRE, 2, rue Lincoln, Paris.

DISTINCTION. — M. le Dr ETERNOD, professeur d'histologie et d'embryogénie à l'Université de Genève a été nommé membre honoraire de la *Société vaudoise des Sciences naturelles*.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en Mai 1905

Appenzell. — Société des médecins du canton d'Appenzell int. et ext. par M. le Dr Hildebrand, fr. 100, (100+12=112).
Argovie. — Drs W. Jann, fr. 10; L. Widmer, fr. 20, (30+355=385).
Bâle-Ville. — Drs C. Pradella-Burckhardt, fr. 50; W. R, fr. 10; F. Suter, fr. 20,) 80+645=725).
Berne. — Drs Jadassohn, prof. fr. 20; Kocher, prof. fr. 50; P. M. fr. 20; F. de Mandach, fr. 20; Jakob, fr. 10; Haas, fr. 20; Mützenberg, fr. 20 K. de Sury, fr. 10, (170+790=960).
St-Gall. — Dr Riederer, fr. 10, (10+455=465).
Genève. — Drs M. Dunant, fr. 10; E, Kummer, fr. 20; A. Mayor, fr. 5; Wintzenried, fr. 10, (45+460,40=505,40).
Grisons. — Drs A. Brecke, fr. 10; Doenz, fr. 10; H. Philippi, fr. 15; H. Diethelm, fr. 20, (55+270=325).
Lucerne. — Dr Th. Hug fr. 10, (10+235=245.)
Neuchâtel. — Drs Muriset, fr. 10; L. Droz, fr. 20, (30+140=170).
Soleure. — Drs A. Christen, fr 20; W. Munzinger, fr. 20, (40+105=145).
Thurgovie. — Dr E. Wehrli, fr. 25 (25+215=240).
Uri. — Dr A. Senn, fr. 5, (5).
Vaud. — Drs Combe, fr. 20; Ch. Krafft, fr. 10; Rossier, prof., fr. 20; O. Hensler, fr. 10; R. Wagner, fr. 20, (80+385=465).
Zoug. — Drs Hegglin, fr. 20; Anonyme fr. 50; H. Kerez, fr. 50, (120+30=150).
Zürich. — Drs Breiter, fr. 10; A. Hahnloser, fr. 10; T. B. fr. 20; J. Dubs. fr. 10; F. Horner, fr. 20; H. Wehrli, fr. 20, (90+895=985).
Divers. — Mme L. W. et le Dr E.-W. Bâle, fr. 1500, provenant d'une somme qui leur a été payée à titre de réparation et qu'ils ont destinée à des œuvres de bienfaisance et d'utilité publique; Institut suisse bactériothérapique et vaccinal à Berne, du bénéfice de cette année fr. 500, (2000+1197,20=3197,20).

Ensemble fr. 2890. Dons précédents de 1905, fr. 6452.10.
Total, fr. 9342.10.

de plus pour la fondation *Burckhardt-Baader* :

Appenzell. — Société des médecins des cantons d'Appenzell int. et ext. par M. le Dr Hildebrand, fr. 50, (50).
Dons précédents de 1905 fr. 55. Total fr. 105.

Bâle, le 1er Mai 1905.

Dons reçus en juin 1905.

Argovie. — Dr G. Merz, « Désistement d'honoraire d'un collège » fr. 15, (15+385=400).
Bâle-Campagne. — Dr Rippmann, fr. 25, (25+95=120).
Bâle-Ville. — A. G., fr. 50; X., fr. 5, (55+725=780).
Berne. — Mlle le Dr M. Sommer, fr. 20, (20+960=980).
St-Gall. — Dr O. Gsell, fr. 20, (20+465=485).
Genève. — Drs Ch. Muller, fr. 10; D'Espine, prof. fr. 20; Wyss-Fleury, fr. 10, (40+505,40=545,40).
Grisons. — Dr Ch. Enderli, fr. 20, (20+325=345).
Schwyz. — Drs H. E., fr. 20; E. Müller, fr. 10; C. Real, fr. 10, (40+52,50=92,50).
Thurgovie. — Dr J. Bäumlin, fr. 20, (20+240=260).
Vaud. — L. M., fr. 30, (30+465=495).

Ensemble fr. 285. Dons précédents de 1905, fr. 9342,10. Total fr. 9627.10.

N. B. — Le trésorier devant être absent de Bâle du milieu de Juillet au 19 Août, prière de n'adresser de nouveaux dons à la Caisse qu'après cette dernière date. Le prochain accusé de réception aura lieu en Septembre.

Bâle, 1er Juillet 1905. *Le Caissier* : Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE. — GENÈVE.

XXVme ANNEE. — N° 8. 20 AOUT 1905.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

De l'emploi de la solution physiologique chaude dans le traitement des ulcères

par le Dr A. VEYRASSAT
Premier assistant de la Policlinique chirurgicale de Genève.

(Suite et fin [1])

B. — Ulcères variqueux simples.

OBS. III. — *Ulcère variqueux simple.*

X., 42 ans, manœuvre, employé aux Abattoirs, Français.

Rien de spécial dans ses antécédents héréditaires, si ce n'est que son père était porteur de varices.

Très bonne santé habituelle. Il a fait cinq ans de service militaire en Afrique, à Oran. Il n'a jamais été malade, n'a pas eu la malaria, mais c'est au cours de ce service militaire que ses varices apparurent. Il nie toute affection vénérienne. Par contre il avoue des excès éthyliques assez habituels. Célibataire.

Il y a trois ans il se brûla avec un acide sur la face antérieure de la jambe gauche et fut traité pour cela à l'Hôpital cantonal de Genève d'où il sortit guéri au bout de 19 jours. La plaie était bien fermée, mais il persista une cicatrice rouge sur laquelle il se blessa en octobre 1902. La lésion augmenta peu à peu et prit des allures franchement ulcéreuses. En même temps les tissus avoisinants s'épaissirent, devinrent plus durs et prirent une couleur rouge brique. Toute la région devint bientôt douloureuse. C'est pour cela qu'il vient à la Policlinique réclamer des soins.

Etat actuel, 27 décembre 1902 : Sur les deux jambes varices assez volumineuses. La face antérieure de la jambe gauche est le siège d'une perte de substance ovalaire dont le grand diamètre, dirigé verticalement, mesure 9 cm. Le petit diamètre mesure 6 cm.

Cette lésion si étendue n'est pas profonde. Elle est recouverte d'un

[1] Voir le numéro de juin.

liquide purulent, très odorant. Les bords sont irréguliers, légèrement surélevés ; ils se continuent avec des téguments parcheminés, écailleux, de couleur rouge livide et parsémés de taches pigmentées.

Sur la partie postérieure de ce membre on trouve encore un petit ulcère circulaire de la grosseur d'une pièce de cinquante centimes.

La moitié inférieure de la jambe est œdématiée. Nous appliquons à ces lésions un traitement antiseptique. (Lavages et pansements faits avec une solution de sublimé à $1/_{2000}$), mais ce traitement poursuivi régulièrement jusqu'au 7 janvier 1902 ne donne pas de résultats appréciables. Le malade se plaint toujours de ses douleurs et l'ulcère ne se modifie pas.

Nous avons alors recours à l'eau chaude à 50°. Dans ce cas nous avons même porté la température jusqu'à 55°. (Voir les remarques qui suivent cette observation). Voici les résultats obtenus presque au jour le jour :

9 janvier : Les bords, si irréguliers avant le traitement, deviennent nets. Ils forment une ligne rose autour de la surface ulcérée. Irrigation d'eau chaude.

10 janvier : Les bords s'avancent concentriquement vers la surface dénudée. Le lisere cicatriciel mesure déjà 1 cm. On voit nettement l'ancienne limite sous forme d'une ligne noire située à 1 cm. des bords actuels. Irrigation d'eau chaude.

12 janvier : L'ulcère n'a plus que 3 cm. de largeur sur 6 de hauteur. Irrigation. Le petit ulcère de la face postérieure de la jambe est complètement fermé.

15 janvier : Le malade est présenté à la *Société médicale de Genève*. Il n'a plus de douleurs. L'ulcère ne mesure plus que 4 cm. sur 3.

20 janvier : Dimensions de l'ulcère 3 cm. sur 2.

25 janvier : L'ulcère est presque fermé. Il s'en faut à peine d'un centimètre.

A partir de ce jour je ne revois plus le malade. J'apprends qu'il a quitté brusquement Genève pour retourner dans son pays.

A propos de cette observation je ferai remarquer que c'est elle qui a été l'origine de toutes les autres. C'est le premier cas en effet que j'ai traité par l'eau chaude. A la Société médicale j'ai parlé de 45° centigrades. C'était une erreur dûe à ce fait que le thermomètre dont je me servais était un thermomètre Réaumur. Il faut donc lire 55° et même 56° degrés *centigrades.*

Cette haute température, que seuls des hommes énergiques peuvent tolérer, explique la rapidité extraordinaire avec laquelle s'est effectué le processus de réparation. Pratiquement on ne peut employer que de l'eau à 50° centigrades, température qui est généralement bien supportée, mais qui par contre donne des améliorations et des guérisons plus lentes.

J'ai pu employer, dans un second cas, de l'eau chaude à 55° et salée. En voici l'observation :

Obs. IV. — *Ulcère variqueux simple.*

S. Emile. 40 ans, chauffeur, Wurtembergeois a toujours eu une excellente santé. Ses antécédents personnels ne présentent rien de particulier. Il a fait trois ans de service en Allemagne. Marié à 36 ans il n'a pas d'enfants. Sa femme n'a jamais eu de fausse couche. Pas d'antécédents vénériens, pas d'alcoolisme.

C'est en 1894 qu'il s'aperçut qu'il avait des varices et en 1895 un ulcère apparut sur sa jambe gauche à la suite de lésions de grattage.

Il se fit d'abord traiter à l'ancienne Policlinique de l'Hôpital où on lui appliqua, raconte-t-il, des pansements humides, des compresses phéniquées, mais son ulcère ne se ferma pas et l'enflure dont il souffrait au membre atteint ne disparut pas.

En 1900 il se fractura la jambe gauche et fut traité à l'Hôpital. Il guérit au bout de 43 jours, mais son ulcère bien qu'amélioré par le repos n'était pas cicatrisé. Sa persistance et les douleurs qu'il provoquait engagent le malade à venir à la Policlinique où il se présente le 2 mars 1903.

C'est un homme robuste, d'aspect énergique, bien conformé ne présentant aucune affection quelconque de ses différents systèmes. Ses urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Ses artères sont souples et son pouls est régulier, bien frappé.

Sa jambe gauche, surtout dans sa moitié inférieure, est considérablement tuméfiée. Elle est même éléphantiasique. Sa surface est sillonnée de veines saillantes avec quelques dilatations variqueuses. Sa face antéro-interne est occupée à son tiers inférieur par un ulcère immense mesurant 9 cm. sur 5 dans les sens horizontal et vertical.

Cette vaste perte de substance est un peu creusée, tapissée de bourgeons pâles et recouverte sur certains points de pus et de croûtes verdâtres. Les bords, irréguliers un peu surélevés, non décollés, assez épais se continuent avec des téguments parcheminés, très enflammés, luisants.

C'est dans ces conditions qu'on lui applique l'eau à 55° le 2 mars 1903. On fait ce traitement régulièrement tous les deux jours jusqu'au 31 mars, en tout onze séances d'eau chaude et onze pansements. Le 31 mars l'ulcère était complètement cicatrisé. Il n'y avait plus ni œdème ni douleur.

Nous avons revu le malade le 6 février 1905 et avons eu le plaisir de constater que la cicatrice était parfaite. Jamais depuis ces deux années il n'a eu de récidive.

On peut voir encore à la place de son ancien ulcère une large tache brunâtre.

Remarquons encore dans cette observation l'extraordinaire rapidité de guérison, mais il ne faut pas oublier que cet homme, comme dans le cas précédent, supportait sans broncher des irrigations à 55°. Au surplus le mois de mars 1903 particulièrement doux favorisait la cicatrisation. Ainsi qu'on pourra s'en convaincre d'après quelques observations de cas traités aux

mois de janvier 1904 et 1905, c'est-à-dire pendant une période à température assez basse, il est certain que les ulcères guérissent beaucoup plus lentement par les temps très froids et surtout par le gel. L'observation III dans laquelle le traitement commença le 7 janvier 1903 montre cependant une guérison rapide, mais ceci s'explique très bien. La première partie de janvier 1903 a été remarquable par ce fait que le temps était singulièrement doux et qu'il n'a presque pas gelé.

Cette observation est encore intéressante à deux points de vue : d'abord par ce qu'il s'agit d'un ulcère déjà ancien datant de huit ans et qui avait résisté au traitement antiseptique, ensuite parce que la guérison se maintient depuis deux ans, soit depuis le 31 mars 1903 jusqu'à maintenant, sans que le malade ait changé ses conditions d'existence, lesquelles, (il est chauffeur) sont certes peu favorables au maintien d'une bonne cicatrice.

Obs. V — *Ulcère variqueux simple.*

V. Samuel, 68 ans, berger, Français, a toujours été bien portant. Il ne se souvient pas d'avoir jamais gardé le lit pour une affection quelconque.

Il se présente à la Policlinique en juin 1903 pour un ulcère de la jambe droite.

Cette lésion datant de trois ans environ a été provoquée par un coup. Elle ne s'est jamais fermée, bien qu'il ait essayé divers traitements. Varices aux deux jambes. L'ulcère mesure 3 cm. sur 3, il est à peu près ovalaire et s'étale sur la face antéro-interne du membre au milieu de téguments chroniquement enflammés, indurés, parsemés de plaques brunâtres.

Traitement à l'eau chaude à 55°, le 18 juin, continué le 11, le 13, le 24, le 25 et le 27 juin du même mois, soit en tout six séances après lesquelles l'ulcère est complètement guéri.

Nous revoyons ce malade le 31 janvier 1905. Il revient parce qu'à la suite d'un coup reçu sur la jambe, son ulcère a recidivé. La perte de substance n'est pas très grande, elle mesure 2 cm. de diamètre. Elle est fermée en quatre séances d'eau très chaude à 55°.

Obs. VI. — *Ulcères variqueux simples.*

Mme Marie B., 43 ans, Bernoise, femme de ménage, vient nous consulter pour des ulcères de la jambe le 16 octobre 1903.

Elle a toujours eu une excellente santé et ses antécédents ne présentent rien de spécial. Femme bien constituée, sans aucune tare visible et dont les différents systèmes sont sains.

On constate sur ses membres inférieurs, surtout aux cuisses, quelques varicosités superficielles.

Sur la face externe de la jambe gauche on voit deux ulcères de dimensions différentes, l'un grand comme une pièce de 5 fr., l'autre plus petit circulaire, grand comme une pièce de 2 fr. Ces ulcères ont débuté il y a six mois à l'occasion d'un coup. Ils tendent toujours à s'accroître.

Leur fond est tapissé d'un enduit verdâtre épais. Il n'est pas très creusé. Leurs bords sont irrégûliers, pas décollés, rouge vif et entourés d'une zone inflammatoire qui s'étale sur tout le tiers inférieur du membre.

La malléole sous-jacente est tuméfiée, douloureuse à la pression. La malade se plaint de souffrir beaucoup de ses lésions. La douleur devient particulièrement vive le soir et pendant la nuit.

Les applications d'eau salée chaude sont faites dès le 16 octobre et poursuivies jusqu'au 13 novembre très régulièrement.

La cicatrisation se fait très rapidement. L'œdème et les douleurs disparaissent très vite si bien que le 17 novembre les deux ulcères sont parfaitement fermés et guéris.

Obs. VII. — *Ulcères variqueux simples.*

X. 59 ans, manœuvre, né à Annecy le 6 mai 1844.

Bonne santé habituelle, sauf une dothienentérie à l'âge de 17 ans. Réformé du service militaire pour dentition défectueuse (à cause de la charge des fusils). A exercé la profession de mineur, de scieur, de manœuvre. Pas d'affection vénérienne. Alcoolisme.

Il y a huit ans environ, en 1894 ou 1895, il ne peut préciser, il remarqua des varices sur ses jambes. En 1901 un œdème douloureux des membres inférieurs l'obligea à entrer à l'Hôpital cantonal où il resta dix jours. En juillet 1903 il s'excoria les jambes en les grattant et dès lors les ulcères furent constitués.

Il se présente à la Policlinique le 5 août 1903.

Etat actuel (5 août). Homme bien constitué, d'aspect robuste. Les différents systèmes sont normaux. Pas d'albumine ou de sucre dans les urines.

Varices sur les deux jambes. OEdème malléolaire plus marqué à gauche qu'à droite.

La jambe droite présente à mi-hauteur sur sa face antéro-interne deux ulcères, l'un situé immédiatement en dedans de la crête tibiale, circulaire, grand comme une pièce de 2 fr. ; l'autre situé au-dessous du mollet, circulaire, grand comme 5 fr. Sur la jambe gauche on constate à sa face antéro-interne un ulcère ovalaire dont le grand diamètre mesure 5 cm. et le petit 3. Ces ulcères sont superficiels, entourés d'une aréole rouge et pigmentée. Leurs bords sont durcis. Un liquide sanieux verdâtre baigne la surface ulcérée.

Le 5, le 7, le 10 août irrigations d'eau salée, à 52°. Amélioration rapide. Disparition de l'œdème.

Le 13 et le 15 irrigation.

Le 18 août la guérison est absolument complète. Plus de douleurs et plus d'ulcère. A la place de ces lésions on voit encore une tache rouge.

En somme il a suffi de treize jours et de cinq séances d'eau chaude pour obtenir un succès.

La rapidité de la guérison s'explique d'abord par le fait que ce malade tolérait des irrigations à 52° centigrades et qu'ensuite il était traité pendant l'été au mois d'août, c'est-à-dire à une époque très favorable.

Obs. VIII. — *Ulcères variqueux simples.*

Mme R., 49 ans, Savoyarde, concierge. Dans ses antécédents héréditaires, qui n'ont du reste rien d'intéressant, on relève que sa mère était atteinte de varices.

Sa santé était excellente, surtout dans son enfance et dans sa jeunesse. Elle a eu la fièvre typhoïde à 37 ans. Mariée à 20 ans elle a eu neuf enfants. Grossesses et couches normales.

Pendant qu'elle était enceinte de son troisième enfant, des varices apparurent d'abord à la jambe gauche. Elles augmentèrent avec les grossesses subséquentes et d'autant plus que la malade qui tenait un café à cette époque, devait se tenir debout presque toute la journée.

Son premier ulcère débuta en 1896 sur la malléole externe gauche, à la suite d'un coup. Il ne guérit jamais. En 1903, second ulcère, également à la suite d'un coup, sur la face antérieure de la jambe gauche.

Ces lésions devinrent le siège et le point de départ d'élancements très pénibles, empêchant la malade de dormir, s'irradiant jusqu'à la hanche.

Elle vient à la Policlinique le 26 décembre 1904, demandant instamment qu'on la soulage.

A son entrée on constate que la malade a une apparence de parfaite santé. Son visage est assez coloré. Elle est d'aspect robuste, d'embonpoint normal. Son pouls est tendu, régulier, dépressible. Les artères sont souples. Son cœur ne présente rien de particulier. Urine exempte d'albumine et de sucre.

Sur la jambe gauche dont le tiers inférieur est tuméfié et recouvert complètement par une peau parcheminée, dure, rouge brunâtre, sont creusés deux ulcères : l'un, circulaire de 4 cm. 5 de diamètre, profond, situé immédiatement au-dessus et en avant de la malléole externe ; l'autre, sur la face antérieure du membre, a 3 cm. de longueur sur 2 de largeur, également profond. Tous deux sont limités par des bords durs, pâles, épais. Le membre inférieur présente des varices assez considérables sur toute la longueur, surtout sur le trajet de la saphène interne.

Première application d'eau chaude le 26 décembre 1904. Ces applications sont répétées dès lors régulièrement presque tous les jours (soit le 27, le 28, le 30 décembre et le 2 janvier).

Le 3 janvier 1905, l'amélioration est déjà considérable ; les bords des ulcères sont roses et se sont déjà avancés d'un demi-centimètre vers le centre des lésions.

La malade est enchantée, parce qu'elle dort bien depuis qu'on lui

applique l'eau chaude. Son sommeil est moins bon quand elle passe une journée sans traitement.

Le 27 janvier, on constate que les ulcères ont considérablement diminué d'étendue, bien que la cicatrisation ait été lente pendant ce mois, à cause du froid. Le plus grand ne mesure que 2 cm. dans le sens vertical, sur 3 cm. dans le sens horizontal. Le plus petit a 1 1/2 cm. de diamètre.

La malade nous confirme qu'elle ne souffre plus du tout, bien qu'elle continue toujours à travailler comme auparavant.

Le 15 février, les lésions sont fermées et parfaitement cicatrisées.

Obs. IX. — *Ulcère et eczéma variqueux.*

Adolphe W., Bernois, 63 ans. Rien de particulier comme antécédents héréditaires ou personnels. A eu en général une bonne santé. Il y a 15 ans, son acuité auditive a considérablement diminué.

Dès l'âge de 45 ans a souffert de varices. En 1890 se mit au lit parce que celles-ci se sont ulcérées. Il fut traité pour cela à l'Hôpital Pourtalès à Neuchâtel pendant trois mois. Il en sortit bien guéri. En 1903, nouveau séjour à l'Hôpital cantonal de Genève, pour le même motif. Il en partit amélioré, mais non guéri.

Il vient consulter à la Policlinique le 5 janvier 1904 pour un ulcère siégeant sur la partie postérieure et au-dessous de la malléole interne gauche. Cette lésion de forme presque triangulaire a 6 cm. de long sur sa plus grande dimension. Elle est entourée par une plaque d'eczéma très prurigineux. Toute la région est œdématiée et sillonnée de petites varices. La jambe est également variqueuse. L'ulcère est douloureux, surtout quand le malade a un peu marché.

On applique l'eau chaude régulièrement pendant tout le mois de janvier, mais les progrès ont été très lents et ce n'est que dans les premiers jours de février qu'une amélioration notable s'est produite. Dès lors la cicatrisation qui semblait ne jamais vouloir se faire marcha rapidement.

Le 1er mars, elle était complète. L'eczéma avait disparu ainsi que toute trace d'œdème. Ce malade a été revu le 5 octobre 1904 ; il était parfaitement guéri.

Obs. X. — *Ulcère et eczéma variqueux.*

Mme C., 58 ans, bouchère. Savoyarde. Vient me consulter le 1er octobre 1904, pour des varices et pour un ulcère siégeant sur la région malléolaire interne gauche.

C'est une grosse femme qui a toujours eu une excellente santé et dont les antécédents n'ont rien d'intéressant. Elle a deux enfants bien portants. Elle tient une boucherie qui lui donne beaucoup à faire et l'oblige à rester debout presque toute la journée.

Il y a une dizaine d'années elle a remarqué qu'elle avait des varices. Celles-ci ont augmenté de volume et de nombre depuis sa ménopause survenue à l'âge de 50 ans et depuis que son embonpoint est devenu plus considérable.

Vers la fin de 1902 elle fut prise d'un prurit impérieux, pénible, siégeant sur la région malléolaire interne du côté gauche et elle s'aperçut qu'elle avait en ce point une plaque rouge, eczémateuse. Bientôt les sensations de démangeaison qu'elle satisfaisait d'ailleurs libéralement en se grattant une bonne partie de la nuit, alternèrent avec des sensations de cuisson particulièrement vive. La plaque rouge s'excoria sur plusieurs points. La malade essaie alors divers traitements, elle consulte même plusieurs médecins. Ses douleurs furent un peu calmées, mais la lésion ne put jamais se fermer.

En septembre, après une saison de surmenage, les douleurs devinrent intolérables et son ulcère s'étendit, tandis que ses malléoles enflaient.

C'est dans cet état que je l'entreprends. Son ulcère, à peu près circulaire, de 2 1/2 cm. de diamètre est entouré d'une zone violacée, asphyxique, sillonnée par des veinules dilatées, bleuâtres.

Un peu au-dessus de sa malléole interne et continuant cette zone violette, s'étale un placard eczémateux au stade vésiculaire. Le moindre attouchement sur cette région et surtout sur les bords de l'ulcère, provoque une vive douleur que la malade compare à des piqûres.

Je commence l'eau chaude salée le 1er octobre, l'applique trois fois par semaine pendant quinze jours sans que la malade ait renoncé à ses occupations. L'amélioration se produit dès les premières séances.

Le 2 novembre la malade est guérie de son ulcère et de son eczéma. Elle ne souffre plus.

Récidive légère en janvier 1905. Guérison en trois semaines par le même traitement.

Obs. XI. — *Ulcères simples et eczéma variqueux.*

Henri M., 37 ans. Genevois.

Antécédents héréditaires sans intérêt. Il a toujours été robuste et bien portant. A travaillé d'abord comme portier dans un hôtel, puis, ensuite, comme manœuvre terrassier.

Pendant son service militaire il ressentit des démangeaisons sur la face antéro-interne de la jambe gauche. Il se gratta et ne tarda pas à se faire des excoriations qui furent l'origine de ses ulcères. En 1900, il dut entrer pour ce motif à l'Hôpital cantonal. Il en sortit guéri au bout d'un mois et demi. Mais une récidive s'étant produite, il y retourna et en sortit de nouveau guéri au bout du même laps de temps.

Très peu après, ses ulcères se reproduisaient et il vint à la Policlinique le 19 janvier 1904. A cette date nous avons constaté que la face dorsale du pied gauche, ainsi que sa jambe du même côté, étaient recouvertes de varicosités nombreuses. La face antéro-interne du membre inférieur gauche était occupée presque sur toute sa longueur par des ulcères superficiels : les uns petits, circulaires, les autres larges (le plus étendu mesurait 5 cm. sur 4), formés par la réunion nette de plusieurs ulcérations. Toutes ces lésions étaient entourées d'une zone inflamma-

toire, prurigineuse, eczémateuse. Le fond sanieux était limité par des bords irréguliers, festonnés.

Le 19 janvier 1904, première irrigation d'eau chaude salée.

Le malade ne peut venir malheureusement que très irrégulièrement à la Policlinique. On ne le voit guère qu'une fois par semaine. Cependant, malgré les séances si espacées, il va mieux et dit qu'il ne se gratte plus. Les ulcères ne sont par contre pas cicatrisés le 15 février, mais à partir du 7 mars 1904 il se présente beaucoup plus souvent à la consultation. On lui fait en quinze jours dix irrigations et dix pansements, si bien que le 23 mars la guérison est complète. Tous les ulcères sont fermés. Le prurit a complètement disparu.

Ce malade a été revu à la Policlinique à la fin de novembre 1904. Il venait pour un furoncle. Il nous a montré sa jambe parfaitement guérie. Voilà donc sept mois passés sans récidive.

Il est à remarquer que cette guérison a été obtenue sans que le malade se soit reposé et ait renoncé un seul jour à son dur métier de terrassier.

Obs. XII. — *Ulcère simple variqueux.*

Mme F., 46 ans, Italienne, demeurant à Genève, ménagère.

Mère âgée de 85 ans, bien portante. Père mort à 75 ans. Deux frères et quatre sœurs bien portants.

Personnellement elle a toujours joui d'une excellente santé. Réglée à treize ans, régulièrement. Mariée à 17 ans elle a eu six enfants tous bien portants. Elle n'a jamais eu de varices pendant ses grossesses. Aucun stigmate de syphilis. Actuellement elle est encore réglée.

Il y a une dizaine de jours, elle s'aperçut qu'elle avait quelques boutons sur les deux jambes. Ceux-ci étant devenus prurigineux, elle les excoria en les grattant. En peu de jours ces lésions s'étendirent en surface et en profondeur et elle vint consulter à la Policlinique.

Etat actuel (20 décembre 1904) : Femme bien constituée, d'embonpoint normal. Tous ses systèmes sont sains. Ses urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Elle a quelques varices des réseaux veineux superficiels de la face interne des pieds. Sur la malléole interne gauche on voit un ulcère circulaire grand comme une pièce de deux francs. Il existe encore deux ulcères identiques comme dimensions, l'un, très creusé, à 3 ou 4 cm. au-dessus de la malléole interne, l'autre sur la malléole externe de la jambe droite. Ces trois ulcères sont tous profonds, douloureux, recouverts de pus et entourés d'une aréole rouge. Pas d'enflure des jambes.

21 décembre. Eau chaude salée à 50°.

23 décembre. Les ulcères sont détergés et indolores. On voit déjà un liséré cicatriciel qui cercle leur bord.

Le 26, le 28, le 30 décembre 1904 et le 1er janvier 1905, séances d'eau

chaude à 50° et salée. Cicatrisation complète de l'ulcère malléolaire gauche ainsi que de l'ulcère de la malléole externe et de la jambe droite. Par contre l'ulcère de la face antéro-interne de ce membre, bien qu'amélioré et notablement rétréci, n'est pas encore cicatrisé. C'était, d'ailleurs, le plus profond des trois.

Depuis le 5 janvier la malade n'est plus revenue à la Policlinique. Estelle guérie ?

Obs. XIII. — *Ulcères simples variqueux.*

X., âgée de 38 ans, couturière, née à Genève le 17 avril 1865.

Antécédents héréditaires : Sa mère, âgée de 68 ans souffre actuellement d'ulcères variqueux ; son père est mort à 48 ans de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels : Réglée à 18 ans, d'abord peu régulièrement pendant les premiers mois, puis normalement dans la suite. Son passé pathologique est plutôt chargé : rougeole, coqueluche, fièvre urticaire dans l'enfance ; à huit ans, otorrhée chronique de l'oreille gauche. En 1900, fièvre typhoïde qui guérit au bout de trois mois. En 1901, pleurésie gauche.

Mariée à 25 ans, elle a cinq enfants. Pendant ses grossesses elle n'a jamais eu de varices. Ethylisme.

L'affection actuelle a débuté au commencement de février 1903, par deux boutons sur la face antérieure de la jambe gauche. Ces boutons étaient prurigineux et la malade les excoria en les grattant. Ces excoriations au lieu de se cicatriser ne tardèrent pas à s'étendre et à se transformer en véritables ulcérations qui devinrent le siège de douleurs et d'élancements pénibles, surtout pendant la nuit. Ces lésions n'ayant aucune tendance à la cicatrisation, le malade vient consulter à la Policlinique.

Etat actuel (10 mars 1903). Femme bien conformée. On ne lui trouve aucun stigmate de syphilis. Elle nie, d'ailleurs, tout antécédent vénérien. Son système circulatoire ne présente rien de spécial. Son pouls est régulier, bien frappé. Ses artères ne sont pas dures. Urines : pas de sucre, pas d'albumine.

Sur les membres inférieurs on ne trouve pas de varices apparentes. Les cuisses et les jambes sont parsemées par contre de varicosités capillaires. Les malléoles ne sont pas enflées. Aux aines, quelques ganglions petits, non douloureux. Sur la face antérieure de la jambe gauche, à l'union de la moitié supérieure avec l'inférieure, on constate deux ulcères superficiels : l'un circulaire d'un diamètre de 2 cm., l'autre ovalaire dont le grand diamètre atteint 5 cm. Bords irréguliers, pas taillés à pic. Ils sont entourés d'une aréole inflammatoire large de 3 cm.

La surface ulcérée est jaunâtre, purulente. Le pus examiné au microscope ne renferme pas de bacilles de Koch. Ces ulcères douloureux empêchent la malade de dormir. La malléole gauche présente un léger œdème.

Traitement à l'eau chaude à 50° centigr., le même jour.

13 mars. Les douleurs nocturnes ont diminué et la malade a bien dormi dès la première nuit. Eau chaude salée à 50°. Les ulcères sont cernés par une bande de peau rose d'un demi centimètre de largeur, le plus petit a un diamètre de 1 cm., le plus grand est d'un diamètre de 4 cm. Tous deux ont déjà une surface rouge-vif, granuleuse. L'œdème de la malléole gauche a disparu.

16 mars. Les ulcères sont recouverts dans toute leur étendue par une mince pellicule. La malade ne souffre plus. Eau chaude.

Le 17 mars la cicatrisation se consolide. La rougeur disparaît. Le 18, la guérison est complète. A la place des ulcères on voit une plaque rose.

En résumé quatre séances d'eau chaude appliquée du 10 au 17 mars, ont suffi dans ce cas pour guérir complètement cette malade, qui a été revue le 28 décembre 1904. Sa jambe ne présente plus trace de lésions qu'elle portait. A peine voit-on une teinte un peu pigmentée sur la place où se trouvait le plus grand de ses ulcères.

Obs. XIV. — *Ulcère variqueux simple.*

Y. 45 ans, Argovienne, cuisinière.

Ses antécédents héréditaires n'ont rien d'intéressant.

Fille unique, a part une broncho-pneumonie qu'elle a eue à sept ans, elle a toujours été bien portante. Réglée a 16 ans régulièrement. Depuis l'âge de 21 ans elle exerce la profession de cuisinière dans les restaurants. Elle a eu un enfant à l'âge de 25 ans. Couches faciles. Ménopause à 44 ans. Ethylisme.

Elle vient à la Policlinique pour des lésions dont elle souffre depuis un mois.

Etat actuel (20 décembre 1904) : Femme au teint coloré, aux yeux injectés, à l'haleine vineuse, aux mains rouges, tremblantes d'alcoolisme. Son pouls est fort. Les artères sont souples. Son cœur est normal. Pas d'albumine ou de sucre dans les urines. Lésions parasitaires (*pediculi corporis*) sur les épaules et la poitrine. Ses jambes sont variqueuses. Sur le membre inférieur gauche et sur sa face interne s'étale un ulcère survenu probablement à la suite d'une lésion de grattage. Cet ulcère mesure 4 cm. dans sa plus grande dimension et se serait développé rapidement en huit jours au dire de la malade. Il est superficiel, recouvert de croûtes purulentes et de liquide sanieux. Il est douloureux, la nuit surtout.

Séances d'eau salée à 50° le 23, le 26, le 28 et le 30 décembre 1904. La cicatrisation se fait rapidement. Disparition des douleurs.

Le 3 janvier 1905 la perte de substance est complètement comblée et cicatrisée. A sa place il existe une tache rouge, non douloureuse.

Obs. XV. — *Ulcères variqueux.*

Frédéric L., âgé de 56 ans, ferblantier. Bonne santé habituelle, mais souffre de varices depuis vingt ans et est obligé de porter des bas élas-

tiques. Ses varices sont apparues à la suite d'une ascite pour laquelle il fut traité à l'Hôpital cantonal en 1882 et dont il se guérit très bien.

En 1901 il se donna un coup sur la malléole interne gauche ; celle-ci se mit à enfler et il vit se développer sur le point lésé une ulcération qui s'étendit peu à peu et l'empêcha de mettre son soulier.

Il se présenta à la Policlinique le 24 janvier 1903, en se plaignant de souffrir la nuit et d'être gêné pour marcher. On lui appliqua d'abord des pansements antiseptiques au sublimé, et comme le 5 février on ne constatait aucune amélioration, on institua le traitement à l'eau chaude salée à 50°. A ce moment le malade présentait deux ulcères : le premier sur la malléole interne, mesurait 5 cm. dans le sens vertical et 3 dans le sens horizontal ; le second, long de 4 cm. et large de 3, était situé sur la face postéro-externe de la même jambe et à quatre travers de doigt au-dessus des malléoles. Toute la région était tuméfiée, épaissie.

Après quatorze séances d'eau salée à 50°, les ulcères furent complètement cicatrisées.

Le 24 février, guérison. Le malade dit qu'il ne sent plus aucune douleur. Il chausse sans peine son soulier qu'il ne pouvait plus mettre il y a un mois à cause de son œdème.

Obs. XVI. — *Ulcères variqueux simples.*

Henri D., 47 ans, Vaudois, employé à la voirie.

Bonne santé habituelle. Il ne se souvient pas d'avoir jamais été forcé de garder le lit pour une affection quelconque, mais, depuis son enfance, il a des varices sur les deux jambes. A 17 ans, à la suite de traumatismes. des ulcères apparurent sur la face antérieure de ses membres inférieurs. Il fut réformé pour ce motif. Pas de syphilis. Pas d'alcoolisme.

En 1878 il consulte un médecin pour ses ulcères qui ne guérissent pas. On lui prescrit des applications d'alcool qui ne donnent aucun résultat. Il entre à l'infirmerie d'Yverdon d'où, après deux mois de repos, il sort guéri. Mais les ulcères récidivent à plusieurs reprises. Depuis 1898 ils n'ont jamais cicatrisé. Le malade, très souffrant, ne dormant plus, n'ayant plus confiance en les médecins, va consulter une femme herboriste qui lui fait des onctions de pommade aux herbes. Il en retire quelque soulagement, mais l'amélioration ne persiste guère.

Pendant deux ans (1901 et 1902), il va plusieurs fois à la Policlinique où on lui fait des pansements antiseptiques au sublimé et à l'acide borique, sans résultats appréciables.

Le 19 mai 1903 nous le voyons pour la première fois. Il se présente à nous avec deux jambes vraiment éléphantiasiques. L'œdème considérable occupe surtout les deux tiers inférieurs des deux jambes. Le périmètre de celles-ci, mesuré à une certaine hauteur entre la rotule et les malléoles, est de 42 cm. pour la jambe droite et de 43 cm. pour la gauche. La phlébectasie est très considérable ; des dilatations variqueuses s'étendent en chapelet jusqu'à la cuisse, suivant le trajet des veines saphènes interne et externe.

A gauche, ulcère très vaste de 8 cm. dans le sens transversal, sur 9 dans le sens vertical. A droite, ulcère de 6 1/2 cm. sur 8, mesurés dans ces deux sens.

Ces deux lésions sont creusées, profondes d'un demi-centimètre environ. Leur fond est sanieux. Leurs bords sont durs, irréguliers, épais, entourés d'une aréole pigmentée de couleur brique. Les bourgeons sont affaissés, blafards, atones, baignés de pus fétide. Les téguments avoisinant ces lésions paraissent très altérés : ils présentent sur certains points des signes d'inflammation et de lymphangite chronique. Ils entourent les deux tiers inférieurs du membre, comme d'un manchon de parchemin.

Le malade bien constitué d'ailleurs, ne présente, à part ces lésions, aucune tare visible. Tous ses systèmes paraissent sains. Son cœur est normal, ses artères sont souples. Ses urines, analysées plusieurs fois, ne renferment ni albumine, ni sucre. Il se plaint de souffrir beaucoup de ses jambes, la nuit surtout; à la fin de la journée, il ne peut presque plus marcher.

Tel était son état avant qu'on lui applique l'eau chaude que l'on commence dès le 19 mai 1903 et qu'on poursuit après régulièrement tous les jours.

D'importantes modifications ne tardent pas à se produire : au bout d'un mois, l'œdème a presque disparu, le périmètre des jambes mesuré aux mêmes points que précédemment n'est plus que de 39 cm. pour la jambe droite et de 40 pour la jambe gauche. Le malade marche sans peine. La surface ulcérée diminue et la cicatrisation, bien que lente, se fait cependant. Les bords sont roses. Les bourgeons sont vermeils.

A la fin de juillet 1903, l'ulcère de la jambe droite est complètement fermé. Celui de la jambe gauche mesure 4 cm. sur sa plus grande dimension. On voit très bien les dimensions primitives de ces solutions de continuité, marquées par une cicatrice de peau rose.

Nous traitons ce malade de temps en temps dès que certains points tendent à s'ulcérer de nouveau.

En 1904 l'ulcère droit a récidivé sur une étendue de 3 à 4 cm. Nous l'avons de nouveau fermé. L'ulcère gauche s'est fermé plus lentement et a mis sept mois à guérir complètement. Il a récidivé en novembre 1904, mais sur une étendue très limitée. Actuellement le malade présente encore sur chaque jambe un point ulcéré, mais dont les dimensions n'excèdent pas 2 à 3 cm. Ses jambes ont un périmètre normal. Comparées à ce qu'elles étaient en 1903, elles sont méconnaissables. Elles ne sont plus du tout enflées. Pendant ces deux dernières années, le malade a toujours pu travailler régulièrement. Il ne connaît plus les souffrances qu'il endurait jadis.

Obs. XVII. — *Ulcère variqueux simple (ancienne ligature de la saphène).*

M. A. C., 40 ans, Genevois, d'abord charcutier, puis employé chez un marchand de primeurs.

Son père est mort d'un cancer du cou à 64 ans. Sa mère est morte aussi d'un cancer du sein gauche à 61 ans. Quatre frères morts de tuberculose pulmonaire et trois sœurs, dont deux bien portantes et une très délicate, anémique. Aucun des membres de sa famille, sauf une grand'mère, n'a été atteint de varices et d'ulcères.

Personnellement il a un passé pathologique où l'on relève dans l'enfance une poussée d'ictère, une rougeole et dans l'adolescence une fièvre typhoïde à 17 ans; ces affections ont toujours bien guéri. Il a fait son service militaire. C'est à 21 ans qu'il vit apparaître sur sa jambe droite des varices qui, par suite de fatigues professionnelles, devinrent assez vite considérables.

En 1895, étant occupé à tuer des porcs, il fut mordu profondément à la jambe droite par un de ces animaux. Jamais la plaie résultant de cette morsure ne guérit, bien qu'il ait été traité pendant plusieurs mois et par plusieurs médecins. Puis, il y a sept ans, en 1898, souffrant toujours de plus en plus de sa lésion, il entra à l'Hôpital cantonal où on lui fit la ligature de la saphène interne au tiers inférieur de la cuisse droite. Cette intervention et le repos de six semaines qui la suivit, le guérirent.

Deux ans après récidive. Il était obligé de porter des charges très lourdes quand une de ses ampoules variqueuses sauta, occasionnant une hémorragie assez sérieuse. Dès lors l'ulcère se constitua.

Nous le voyons, pour la première fois, le 28 janvier 1904. C'est un homme robuste, très musclé, ne présentant aucune tare apparente, aucune lésion pulmonaire cardiaque ou rénale. Ses urines sont normales.

Sur sa jambe droite on constate une phlébectasie généralisée. La saphène interne est dilatée uniformément sur toute son étendue et à la cuisse, au point où elle fut liée, elle se perd dans un amas de dilatations variqueuses formant une tumeur assez considérable. Il existe des varices presque sur toutes les veines superficielles de la jambe. Celle-ci à son tiers inférieur est recouverte de téguments infiltrés, brunâtres, parcheminés. Elle est tuméfiée. Sa face antérieure et interne est occupée par trois ulcères. Le plus grand de 5 cm. sur 4, le plus petit, circulaire, mesure 3 cm. de diamètre. Ces trois ulcères sont creusés, ichoreux, fétides. On n'y voit aucun bourgeon. Leurs bords sont durs, calleux.

Irrigations avec la solution salée chaude à 53°, le 28 et le 30 janvier. Déjà le 4 février les ulcères sont bien modifiés. Des bourgeons vermeils apparaissent, les bords déjà roses semblent s'être aplatis sur la surface ulcérée qui paraît beaucoup moins profonde.

Le 7 fevrier, la cicatrisation marche avec une rapidité vraiment surprenante, sauf pour l'ulcère de 3 cm. qui s'est peu modifié. Les deux autres lésions sont beaucoup plus petites. Pas de douleurs. Diminution de l'œdème.

Le 9 février la cicatrisation se continue. Les bourgeons sont bien rouges. Il n'y a pas de pus. L'ulcère qui était stationnaire marche de pair maintenant avec les autres. Disparition complète de l'œdème.

Le 20 février, guérison.

Obs. XVIII. — *Ulcère variqueux, compliqué de phlébite.*

Marie G., 35 ans, Française. Ménagère.

Rien de spécial dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux. Personnellement, à part une rougeole dans l'enfance, elle a toujours joui d'une excellente santé.

Réglée à 14 ans, très régulièrement. Mariée à 18 ans elle a huit enfants tous bien portants et qu'elle a tous allaités. Avant le premier une fausse couche. Pas de syphilis. Pas d'alcoolisme. En 1892 elle contracte une fièvre typhoïde assez violente dont elle guérit au bout de deux mois sans complication. Deux ans après pneumonie franche dont elle se remet très bien.

Le début de l'affection actuelle remonte à treize ans, soit en 1891. Au cours de sa deuxième grossesse elle dut se faire opérer à la jambe droite pour une petite tumeur dont elle ignore la nature et sur laquelle elle ne donne pas de renseignements précis. Il est probable qu'il s'agissait d'un petit abcès qu'un chirurgien dut ouvrir d'un coup de bistouri. Quoi qu'il en soit, c'est sur ce point opéré que se montra, un an après, un bouton prurigineux qui s'ulcéra sous l'influence du grattage. Dès lors l'ulcère fut constitué. Il s'étendit peu à peu, atteignit les dimensions d'une pièce de 5 fr., guérit une ou deux fois, mais récidiva toujours.

Elle essaya pendant ces cinq dernières années différents traitements dont les solutions à l'acide borique ou au sublimé faisaient les principaux frais, mais elle ne parvint jamais à se débarrasser de cette lésion.

Enfin, en novembre 1903, un second ulcère apparut à côté du premier. L'inflammation devient plus aiguë. Elle sentit des douleurs très vives le long de la face interne de la jambe sur le trajet de la saphène et c'est pour cela qu'elle vient à la Policlinique.

Etat actuel (21 novembre 1903) : Femme bien constituée. Les différents systèmes sont sains. Elle ne tousse pas. Son cœur bat régulièrement, n'est pas hypertrophié. Les artères sont souples. L'urine ne renferme ni sucre, ni albumine.

La jambe droite est tuméfiée, des malléoles jusqu'au genou. Elle présente des signes évidents de phlébite de la saphène interne. Ce vaisseau est douloureux au palper. On le sent comme un cordon dur qu'on suit facilement jusqu'au-dessous du genou. Sur la face antéro-interne du membre, on constate deux ulcères contigus, à surface sanieuse, creusée, ayant chacun une étendue de 4 cm. de longueur sur 3 de largeur.

Après une première séance d'eau chaude on engage cette malade à ne pas quitter le lit à cause de sa phlébite et nous la perdons de vue.

Nous la retrouvons beaucoup plus tard, en décembre 1904, avec un eczéma occupant le tiers inférieur de la jambe droite et entourant deux ulcères identiques à ceux qui ont été précédemment décrits. Œdème malléolaire.

Première irrigation d'eau salée à 50° le 21 décembre 1904.

Le 23 décembre, nouvelle irrigation.

Le 26 décembre, la malade annonce qu'elle dort bien et qu'elle ne sent plus aucune douleur. Le prurit de son eczéma et l'œdème ont disparu. Les deux ulcères présentent des modifications importantes. Ils sont beaucoup plus petits et sont cerclés par une bande cicatricielle de un centimètre de largeur. Leur surface est recouverte de bourgeons rouges. Il n'y subsiste pas la moindre parcelle de pus.

Le 13 janvier 1905, on constate que les progrès sont lents. La cicatrisation traîne. Les bourgeons sont moins rouges; cependant la malade n'accuse plus aucune douleur.

En février 1905, les lésions ont diminué d'étendue, mais très lentement.

En mars 1905, l'état est toujours stationnaire au point de vue de la cicatrisation, mais la malade travaille toute la journée sans arrêt et sans avoir une minute pour s'asseoir. Elle ne ressent aucune douleur et aucune fatigue dans sa jambe que l'on traite deux fois par semaine.

En avril 1905, amélioration notable, mais les ulcères ne sont pas encore fermés, ce qui tient au travail excessif auquel cette femme se livre pour faire vivre ses huit enfants.

C. — Ulcères variqueux hybrides.

Obs. XIX. — *Ulcère variqueux hybride (peut-être spécifique).*

Mme X., 36 ans, ménagère.

Bonne santé habituelle dans l'enfance et l'adolescence. Mariée à 20 ans elle a eu quatre enfants et une fausse couche. Ses grossesses ont été normales.

En 1893, après la naissance du second enfant, des ulcères apparurent spontanément sur le côté externe de sa jambe droite. Ils étaient profonds, dit-elle, et circulaires. Ils guérirent au bout de quatre mois par l'application d'une pommade.

En 1894, nouvelle apparition d'ulcères, cette fois sur la jambe gauche. Ils survinrent sans violence extérieure, sans influence de grattage. Ils étaient très douloureux.

En 1895 les deux jambes furent prises, et comme les douleurs étaient très vives et que ces ulcères, loin de se combler, s'agrandissaient et se creusaient toujours davantage, elle passe un mois à l'Hospice Butini, d'où, après un repos complet d'un mois, elle sort guérie. Mais, très peu de temps après, l'affection récidive et dès lors (1895) les ulcères persistent sur sa jambe gauche avec quelques rares rémissions. Elle consulte à la Policlinique au commencement de l'année 1901. On la soumet à divers traitements antiseptiques qui ne donnent pas de résultats appréciables et qui ne calment pas ses douleurs.

Nous la voyons pour la première fois le 15 octobre 1902. C'est une femme bien constituée, se plaignant de douleurs intenses à paroxysmes nocturnes qui s'irradient dans sa jambe gauche et l'empêchent de dormir.

Nous constatons, outre quelques varicosités sur ce membre, plusieurs ulcères, siégeant sur sa face antéro-externe et dans son tiers inférieur. Ces ulcères sont de grandeur inégale : le plus grand, ovalaire, mesure 5 cm. sur 3 ; il est très creusé, sa profondeur a 2 cm. ; ses bords sont taillés à pic, son fond est grisâtre et enduit d'un liquide sanieux et fétide. Les autres ulcères, plus petits, au nombre de quatre, situés immédiatement en dehors de la crête du tibia sont circulaires et ont les dimensions d'une pièce d'un franc. Toutes ces lésions sont profondes, rongeantes ; on dirait d'énormes chancres mous. La peau qui les avoisine est luisante, rouge-violacée sur toute la périphérie du membre. La jambe est fortement tuméfiée.

En raison de leur aspect et de leur siège, nous considérons ces ulcères comme spécifiques, bien que, à part la fausse-couche, on ne retrouve pas dans l'histoire de la malade des antécédents vénériens nets. Son mari est bien portant. Elle n'a, elle-même, jamais présenté de manifestation cutanée, à part ses ulcères.

Nous la soumettons à un traitement mixte composé de 4 gr. d'onguent hydrargyrique double en frictions et 3 gr. d'iodure de potassium *pro die*. Ce traitement est poursuivi régulièrement jusqu'à la fin de novembre. Mais, après une légère amélioration obtenue les premiers jours, les ulcères restent absolument stationnaires et les douleurs persistent aussi vives qu'auparavant.

Nos pansements humides au sublimé faits concurremment avec le traitement mixte, restent inefficaces. Aussi après avoir essayé pendant le mois de décembre 1902 diverses solutions antiseptiques (permanganate de potasse à 1 °/oo, vin aromatique, eau oxygénée), des poudres, le dermatol, le xéroforme, l'onguent styrax, mais sans aucun succès, nous avons recours à l'eau chaude à 50°, salée à 7 °/oo, le 10 janvier 1903.

Le 12 janvier la malade nous annonce qu'elle a moins souffert et qu'après l'irrigation faite le 10, elle a pu passer une bonne nuit. Le fond des ulcères est déjà tapissé de bourgeons vermeils.

Séances d'eau chaude le 14, le 16 et le 18 janvier 1903.

Le 20 janvier les quatre plus petits ulcères situés immédiatement en dehors de la crête du tibia sont absolument fermés. Le plus grand est diminué de moitié, il n'est plus profond que d'un centimètre. La rougeur de la peau a disparu complètement sur le côté interne de la jambe. Du côté externe les téguments ne présentent plus la teinte violacée qu'ils avaient avant le traitement. L'œdème a complètement disparu. Le sommeil est régulier. La malade n'a plus de douleurs.

Le 20 février 1903, on constate que les ulcères sont cicatrisés. Les cicatrices sont entourées d'une aréole rose, un peu lisse.

Le 26 février la malade guérie est présentée à la *Société médicale de Genève*.

Obs. XX. — *Ulcère variqueux hybride; artériosclérose.*

Y., 59 ans, menuisier, Genevois.

Bonne santé habituelle. Aucun antécédent digne d'intérêt. Ethylisme. En 1897 se fracture les malléoles de la jambe gauche. Cette fracture fut d'abord mal réduite et on dut lui faire la réduction sanglante dans un hôpital de Marseille. C'est à la suite de ce traumatisme qu'il commence à souffrir de troubles circulatoires dans cette jambe qui s'ulcère en 1898 près de la malléole interne. Cette lésion se ferme en 1899, puis reparaît spontanément à plusieurs reprises et depuis 1902 ne s'est jamais refermée, gagnant toujours en profondeur et en étendue.

Y. vient pour la première fois à la Policlinique en septembre 1903. On constate sur la face interne et sur le tiers intérieur de la jambe gauche deux ulcères : le premier circulaire, profond, un peu plus grand qu'une pièce de 5 fr., à bords très épais, surélevés et durs, à surface sanieuse fétide; le second moins profond, grand comme une pièce de 2 fr., entouré d'une zone recouverte de phlyctènes. La région malléolaire est cerclée d'un manchon de tissus durs, pigmentés, rouge-brique; elle est œdématiée. Sa circonférence, mesurée sur les malléoles, est de 33 cm. La jambe est tuméfiée, surtout dans son tiers inférieur. Sa circonférence, mesurée à 22 cm. au-dessous du bord inférieur de la rotule a 35 cm.

Le malade souffre beaucoup. C'est un homme fort, gros, aux joues pleines et rutilantes d'alcool, artérioscléreux. Son pouls est tendu, peu dépressible. Ses artères radiale et temporale sont dures. Son cœur est hypertrophié. Ses urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

On applique l'eau chaude le 22 septembre 1903 pour la première fois.

Au bout de quinze jours le petit ulcère est guéri, mais le grand ne se modifie que peu, sauf pour la profondeur qui est moindre, mais le traitement est très irrégulièrement appliqué, car le malade se présente trop rarement à la Policlinique.

Le 18 décembre il se décide à se faire traiter plus régulièrement, et pendant une semaine on lui applique tous les jours l'eau chaude salée.

Le 26 décembre on note la diminution de l'œdème. Le périmètre de sa jambe mesuré comme ci-devant est actuellement de 32 cm., soit 3 cm. de moins qu'au début. Le périmètre malléolaire mesure 30,5 cm., soit 1,5 cm. de moins. Les douleurs sont beaucoup plus rares et le malade peut dormir toute la nuit sans être obligé de sortir ses jambes des couvertures comme il le faisait avant le traitement.

Pendant un mois le traitement est suivi avec persévérance, mais les progrès sont lents au point de vue de la réparation cicatricielle.

Le 29 janvier 1904, l'œdème a complètement disparu. Le périmètre des jambes et des malléoles est égal pour les deux membres. Le malade ne souffre plus. La surface ulcérée est bien détergée, plus superficielle, recouverte de bourgeons rouges. Elle est un peu rétrécie, mais ses bords restent épais, durs. En somme. processus cicatriciel très alangui, très lent, mais disparition complète de l'œdème et de la douleur. A la fin de janvier nous perdons de vue ce malade.

Obs. XXI. — *Ulcère variqueux hybride, artériosclérose.*

X., 60 ans, cultivateur, né à Annecy en 1841.

Parents inconnus, c'est un enfant naturel. Il a toujours eu une excellente santé. Il a fait sous Napoléon III sept ans de service. Célibataire. Pas d'antécédents vénériens. Pas d'éthylisme.

Début de l'affection actuelle il y a deux ans par des douleurs dans la jambe droite. Ces douleurs survenaient, quand il était fatigué, vers la fin de la journée. Bientôt il s'aperçut que sa jambe enflait et que la peau devenait rouge-brique sur une étendue qui comprenait le tiers inférieur du membre. Cet œdème et cette rougeur de la peau persistèrent jusqu'en novembre 1902 où il survint une ulcération spontanée de l'épiderme. Celle-ci augmentant peu à peu, il vient consulter à la Policlinique.

Etat actuel, 18 février 1903 : Homme robuste, bien conformé. Les artères, radiales et temporales sont dures. Le pouls est tendu, pas dépressible. Le cœur est hypertrophié. Il ne présente aucun bruit anormal. Les battements sont réguliers et nets. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

Sur la jambe droite on voit de grosses varices ainsi qu'un ulcère superficiel peu étendu, presque circulaire, d'un diamètre de 1,5 cm. Cette lésion est entourée d'une aréole rouge occupant presque tout le tiers inférieur et antérieur de la jambe. Œdème manifeste. Douleurs nocturnes assez vives.

Après quatre séances d'eau chaude à 50° faites les 19, 20, 21 et 23 février, on note une diminution très sensible des douleurs nocturnes ainsi qu'une cicatrisation complète de l'ulcère.

Le 26 février, guérison. Les douleurs et l'œdème ont disparu. Il ne persiste qu'une tache rouge au point où se trouvait l'ulcère.

Obs. XXII. — *Ulcère variqueux hybride (syphilis et tuberculose).*

X., 40 ans, Fribourgeois, berger, a des antécédents personnels plutôt chargés.

Dès son enfance, qui aurait été marquée par plusieurs affections fébriles de nature indéterminée, il a été dur d'oreille. Il a été réformé du service pour pieds plats et myopie. Celle-ci serait due à ce fait qu'il travaillait presque tout le jour et couchait la nuit dans des écuries dont l'air saturé d'ammoniaque aurait altéré sa vue. C'est du moins ce qu'il raconte et ce qu'un oculiste lui aurait dit. A 25 ans il contracte un chancre syphilitique, suivi de quelques accidents fugaces du côté de la bouche. Célibataire. Il est sobre et dit qu'il boit rarement.

Il y a trois ans, épanchements pleurétiques, qu'on a dû ponctionner. Dès lors il a toujours eu quelques symptômes pulmonaires. Il tousse et crache souvent, mais il n'a pas beaucoup maigri.

En 1900 il remarqua qu'il avait des varices. Le 15 décembre 1904 il porta une botte trop étroite qui provoqua une ulcération de la face antéro-interne de la jambe gauche. Telle fut l'origine et le début de son ulcère.

Entré à l'hôpital le 20 décembre, il en sortit quinze jours après, vers le 10 janvier 1905, mais son ulcère n'était pas guéri. Il se présente le 31 janvier 1905 à la Policlinique.

Homme bien conformé, un peu pâle. Ses poumons présentent aux deux sommets de la rudesse à l'inspiration, mais pas de râles. La base gauche est submate, moins développée que la base droite, vestige de son ancienne pleurésie. Rien au cœur. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines. Pas de lésions spécifiques en activité, sauf son ulcère qui, bien que variqueux, est peut-être influencé par sa diathèse. En tous cas pas de stigmates anciens de syphilis.

Les deux jambes sont atteintes de varices. Sur la jambe gauche : ulcère de 5 cm. dans sa plus grande dimension, creusé, à bords irréguliers, non décollés, épaissis. La surface de la lésion est récouverte d'une croûte adhérente verdâtre. La zone avoisinante présente des signes d'inflammation qui s'étendent sur tout le tiers inférieur du membre, qui est passablement tuméfié.

On prescrit à ce malade du sirop de Gibert à la dose de deux cuillerées par jour, afin d'améliorer son état général, et après trois séances d'eau chaude, soit huit jours après, l'ulcère se modifie rapidement. Le 7 février il est superficiel ; toute la zone inflammatoire a disparu et la cicatrisation se fait vite.

On objectera peut-être que seul, le sirop de Gibert aurait donné le même résultat? Mais tout en admettant l'influence de ce médicament, nous pensons cependant que l'eau chaude en a singulièrement favorisé l'action.

Cet ulcère présentait, d'ailleurs, nettement les caractères d'un ulcère variqueux, aussi bien par son siége que par son aspect. Il n'aurait pas guéri si rapidement avec le seul traitement spécifique. Nous rappellons d'ailleurs, à ce propos, que les syphilides ulcéreuses cutanées peuvent être, si non guéries, du moins très améliorées par l'eau chaude à 50°, indépendamment de tout traitement spécifique.

Obs. XXIII. — *Ancien ulcère variqueux hybride*; *artériosclérose.*

Mme Y., Bernoise, 66 ans, lavandière, a toujours eu une excellente santé, mais elle a eu des varices depuis son enfance.

Célibataire; elle exerce la dure profession de lavandière depuis de nombreuses années, ce qui a contribué dans une large mesure à développer ses phlébectasies.

Ménopause en 1891. C'est à ce moment que sur sa jambe gauche apparut un ulcère qui augmenta d'étendue et de profondeur et qui n'a jamais guéri. Elle le soigna tant bien que mal avec des onguents variés, des applications de substances grasses, puis, sur le conseil des pharmaciens, elle employa des solutions boriquées, mais, comme sa lésion ne se

modifiait pas, elle eut recours à des lavages phéniqués qui eurent pour effet déplorable d'agrandir la perte de substance.

Cependant elle continuait de travailler, et c'est à bout de patience et de souffrance qu'elle vint à la Policlinique où pendant les années 1901 et 1902 on la traita avec des pansements et des lotions antiseptiques, mais elle n'en retira pas grand bénéfice et à plusieurs reprises elle dut garder le lit et entrer à l'hôpital.

Au mois de janvier 1903, nous la voyons pour la première fois.

C'est une femme aux traits tirés, mais énergiques, amaigrie, un peu cyanosée. Elle avoue qu'elle commet de temps à autre des excès éthyliques professionnels. Elle boit de l'alcool quand elle a froid sur les bateaux.

Son système circulatoire présente des altérations veineuses et artérielles : Sa radiale est dure. Ses pulsations sont régulières, tendues. Son cœur est nettement hypertrophié, mais sans bruits anormaux. On note de la dyspnée d'effort et des signes d'emphysème pulmonaire et de bronchite chronique. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. Le système digestif est normal.

Sur les deux jambes les veines sont très saillantes, la jambe gauche surtout présente des chapelets variqueux considérables, remontant jusqu'au triangle de Scarpa, suivant le trajet de la saphène interne.

La jambe gauche est occupée dans tout son tiers inférieur par un ulcère s'étalant sur la moitié antérieure du membre et mesurant 9 cm. dans le sens vertical, sur 7 dans le sens horizontal. Cette lésion si vaste est circonscrite par des bords surélevés, épais, très durs, absolument calleux, irréguliers, poussant par places des prolongements comme des presqu'îles sur la surface ulcérée. Celle-ci est sanieuse, récouverte d'un enduit grisâtre, fétide. Les téguments semblent faire corps avec le tibia et le péroné qui sont entourés comme d'une véritable « gaîne de cuir ».

La zone qui avoisine l'ulcère est pigmentée rouge-brique, luisante ; elle est insensible au toucher, mais sensible à la douleur et à la chaleur. Toute la région, fortement tuméfiée, est le siège de vives douleurs à paroxysmes nocturnes et d'une tension pénible qui augmente à la fin de la journée.

C'est dans ces conditions que l'eau chaude salée a été appliquée en janvier 1903 pour la première fois.

Au bout d'un mois on notait les modifications suivantes : disparition absolue des douleurs après les séances d'eau chaude et dans la nuit qui les suivaient, disparition de l'œdème. Les bords de l'ulcère sont devenus roses, moins épais, le fond s'est détergé, mais on ne constate qu'une légère diminution de la surface lésée. La cicatrisation ne se fait pas bien. Il est vrai de dire que la malade vient très irrégulièrement, et dès qu'elle se sent bien, on ne la voit plus.

Voilà deux ans que nous la traitons et nous pouvons résumer cette observation de la manière suivante : Pas de changement notable dans les dimensions de l'ulcère, mais plus de douleurs, plus d'œdème.

Au mois de juillet 1903, l'ulcère a été recouvert de pus bleu, particulièrement fétide; cette suppuration était survenue grâce au fait que la malade était restée environ trois semaines sans venir faire changer son pansement. Le pus a disparu en quatre séances d'eau chaude.

Actuellement (janvier 1905) la lésion est beaucoup plus superficielle, les bords sont roses, les bourgeons sont sur quelques points bien rouges, sur d'autres points, au contraire, ils ont moins bon aspect et ne se modifient guère ; le périmètre de la jambe malade est le même que celui de la jambe saine, il a donc repris ses dimensions normales.

Ajoutons que les séances d'eau chaude ont toujours réussi à faire disparaître les douleurs dont cette femme souffrait et qui l'obligeaient à discontinuer son travail.

Voilà donc un des rares cas où l'eau chaude n'a pas donné de guérison complète au point de vue cicatriciel.

D'où vient cela? Evidemment l'âge de la malade, l'alcoolisme chronique, l'état de ses artères, l'ostéopériostite sous-jacente à l'ulcère, l'ancienneté et l'étendue de la lésion expliquent suffisamment l'impossibilité où l'on se trouve de provoquer la *restitutio ad integrum*.

Mais n'est ce pas précisément ces ulcères-là, rebelles à toute thérapeutique qui par leur extension progressive condamnaient et condamnent encore quelquefois les malades à l'amputation du membre atteint? Et, si la cicatrisation complète n'a pas pu être obtenue, n'a-t-on pas le droit du moins de considérer comme un demi succès le fait d'avoir pu permettre à cette femme, grâce à la suppression des douleurs et de l'œdème, de vaquer sans discontinuer pendant deux ans à ses occupations si pénibles?

Enfin, il nous paraît certain que nous aurions obtenu une cicatrisation plus étendue, si cette malade avait pu supporter les irrigations à 55°, mais c'est à grand peine qu'elle se laissait appliquer l'eau chaude à 50°.

D. — Ulcères traumatiques, brûlures, gelures.

Voici maintenant quelques observations se rapportant à des cas d'ulcères consécutifs à des traumatismes (contusion, arrachement), à des brûlures et à des gelures.

Nous publions d'abord deux cas observés par Reclus.

Obs. XXIV. (Reclus, *loc. cit.*) — *Ulcère traumatique.*

Femme de 41 ans, sur laquelle on avait tenté inutilement des greffes de peau de grenouille.

Son bras avait été contusionné par une roue de voiture; la perte de substance de la peau et des muscles sous-jacents mesurait 15 cm. dans un sens et 6 dans l'autre, mais un sphacèle consécutif devait presque doubler cette étendue. Les solutions à l'acide phénique, au sublimé corrosif et à l'iodoforme n'avaient pas empêché que, le 12 novembre, lorsque Reclus prit en main le service, la plaie fût blafarde, atone, sans tendance à la cicatrisation; les irrigations quotidiennes à l'eau chaude sont prescrites et, dès le surlendemain, l'aspect de l'ulcère a changé. La surface en est rose, granuleuse, les bourgeons sont petits et vermeils, le liseré cicatriciel se forme; au bout de quinze jours, la plaie s'était rétrécie de plus de moitié et le 8 janvier, lorsque la malade quitte l'hôpital, la guérison est presque complète.

Obs. XXV. (Reclus, *ibid.*) — *Brûlure.*

Fillette traitée une première fois par M. Richet pour des douleurs névralgiques bizarres du membre inférieur. Elle rentre dans le service avec une ulcération de la face dorsale du pied droit, consécutive à une brûlure. La perte de substance avait les dimensions d'une pièce de 5 fr.; elle était pâle, blafarde, plate ou même creuse, sans bourgeons charnus saillants et restait stationnaire sans s'accroître ni se rétrécir. Un bain de pieds d'un quart d'heure est prescrit matin et soir; sous son influence la plaie change d'aspect, la membrane granuleuse s'organise, le liseré épidermique gagne, et au dernier examen la cicatrisation complète était imminente.

Reclus conclut, après avoir rapporté ce cas, en disant: « Je pourrais vous citer bien d'autres exemples tirés de mes observations de l'hôpital Broussais où affluent les ulcères variqueux; les résultats ont été tels que, malgré mon départ, la tradition des irrigations d'eau chaude, s'y est, dit-on, conservée ».

Obs. XXVI. — *Ulcère traumatique.*

M. G., 33 ans, tailleur, Italien est un homme qui a toujours eu une excellente santé.

Bien constitué, de haute taille, il ne présente aucun signe morbide, aucune tare quelconque. Pas de syphilis. Pas d'éthylisme.

Le 11 novembre 1904 il a reçu un coup de pied de sa petite fille sur la crête tibiale droite. Il en résulta une ulcération qui d'abord insignifiante, augmenta d'étendue. Comme elle ne cicatrisait pas en dépit des lotions d'eau boriquée et de sublimé que lui appliquait un pharmacien, il vient nous consulter le 24 décembre 1904.

Nous constatons, en effet, à mi-hauteur de sa jambe droite une perte de substance ulcéreuse grande comme une pièce de 2 fr., à bords irréguliers, non décollés, légèrement surélevés, entourés d'une zone rouge intense large de 4 cm. environ. Le fond de l'ulcère est recouvert par places de pus assez épais et de croûtelles verdâtres.

On ne trouve aucune varice, aucun trouble circulatoire central ou périphérique ; le cœur est normal, les artères sont souples. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

Les antécédents ne revèlent aucune diathèse qui puisse expliquer cette lésion. Il n'y a pas de tuberculose dans la famille.

Nous lui faisons faire dix séances d'eau chaude se succédant tous les deux, puis tous les trois jours à partir de la cinquième séance.

Le 20 janvier 1905 l'ulcère est complètement guéri, bien cicatrisé. La jambe présente, à sa place, une tache rouge.

Revu le 26 janvier, la tache rouge a considérablement diminué. La cicatrice est solide.

Obs. XXVII. — *Ulcère traumatique.*

C. C., 26 ans, Italien, menuisier.

Bonne santé habituelle, à part une affection fébrile indéterminée à l'âge de dix ans. Célibataire, n'a jamais eu d'accidents vénériens, n'est pas alcoolique.

Il y a sept ou huit ans, à la suite d'un traumatisme, il se forma un ulcère de la jambe gauche dont il guérit au bout de quelques semaines. En novembre 1904, s'étant donné un coup au niveau de cette ancienne lésion, il s'y développa un nouvel ulcère qui s'étendit peu à peu et pour lequel il vient réclamer nos soins le 17 janvier 1904.

Homme bien constitué. Pas de varices. Pas de stigmates de syphilis ou de tuberculose. Ses différents systèmes paraissent sains. Urines sans albumine ni sucre.

L'ulcère occupe la face antérieure de la jambe gauche, à mi-hauteur du membre. Il a les dimensions d'une pièce de 5 fr., il est superficiel. Une zone assez large de dermite l'entoure, formant autour de lui une aréole rouge-vif, sur laquelle on remarque des lamelles épidermiques soulevées par du pus. Cette lésion ressemble en plus grand à celle du cas précédent.

Quinze séances d'eau chaude salée pratiquées depuis le 17 janvier jusqu'au 20 février, guérissent complètement cette lésion sans le secours d'aucun antiseptique.

Obs. XXVIII. — *Plaie contuse étendue.*

C. François, 40 ans, employé au service des Eaux, est un homme robuste qui a toujours joui d'une excellente santé. Il exerce la profession de mécanicien et c'est en nettoyant une machine qu'il s'est laissé prendre le pouce droit dans un engrenage, le 21 novembre 1904.

Il vient à la Policlinique où nous constatons que le pouce a été arraché laissant à sa place une plaie anfractueuse, à bords déchiquetés flottants. Du milieu de cette lésion émerge la tête du premier métacarpien qu'on est obligé de désarticuler. On ne peut réunir cette plaie, car les lambeaux cutanés qui ont été écrasés semblent condamnés à la mortification. C'est ce qui se produit, en effet, et il persiste, à la suite de ce sphacèle des

bords de la plaie, une solution de continuité assez étendue occupant toute la partie externe de l'éminence thénar et large comme une pièce de 5 francs.

On traite cette plaie par la solution physiologique chaude et, sans le concours d'aucune greffe ou d'aucun antiseptique, on obtient une guérison complète par dix séances d'eau salée chaude.

L'élimination des bords sphacélés s'était achevée complètement le 5 décembre 1905 et à partir de cette date l'eau chaude régulièrement appliquée tous les deux ou trois jours, provoqua une cicatrisation rapide qui fut complète le 27 décembre 1904.

Obs. XXIX. — *Ulcère simple et brûlure.*

Mme M., 74 ans, Genevoise sans profession, a toujours joui d'une excellente santé. C'est une femme vive, pleine d'entrain, bien conformée, un peu maigre. Elle a une fille bien portante.

En mai 1903 elle se fit, en se grattant, une ulcération sur le côté externe de la jambe droite. Cette lésion s'agrandit peu à peu, et comme elle tardait à cicatriser, la malade vint à la Policlinique, où nous la voyons en juin 1903. Elle présentait sur sa jambe un petit ulcère superficiel à bords irréguliers, situé un peu au-dessus de la malléole. Elle n'avait, d'ailleurs, aucune varice et c'est à peine si l'on trouvait sur ses membres inférieurs quelques petites varicosités cutanées. Sa jambe n'était pas enflée. Bref, il s'agissait d'une lésion insignifiante.

Nous appliquons l'eau chaude salée à 50°. Après deux séances la malade trouvant ce traitement trop simple pour se déranger et venir à la Policlinique, demande à sa fille de bien vouloir s'en charger, mais celle-ci, oubliant d'apprécier avec suffisamment d'exactitude la température de l'eau, verse sur la jambe de sa mère un pot d'eau presque bouillante. Le petit ulcère se trouva aussitôt considérablement agrandi. On nous prie d'aller voir la malade deux ou trois jours après cet accident. Nous la trouvons très déprimée, se plaignant de souffrir beaucoup, maudissant l'eau chaude et le médecin qui la lui avait prescrite.

Une vaste ulcération, à bords irréguliers avec golfes et presqu'îles, à surface déjà sanieuse et parsemée de croûtes verdâtres occupait presque tout le tiers inférieur de la jambe, remontant sur le côté externe à 8 cm. au-dessus de la malléole et cerclant les deux tiers au moins du périmètre malléolaire. Cette région était, d'ailleurs, assez œdématiée. Toute la couche épidermique et sur certains points le derme, avaient été intéressés par la brûlure.

Nous parvenons, non sans peine, à faire accepter à la malade le traitement dont elle a eu tant à souffrir, grâce à l'inexpérience et à la négligence de sa fille.

Nous commençons le 2 juillet 1903. Tous les jours d'abord, puis tous les deux jours, et enfin tous les trois ou quatre jours; nous irriguons cette lésion avec quatre litres de solution physiologique. Au bout de qua-

tre séances la surface ulcérée est absolument détergée, les bourgeons sont vermeils. Le liseré cicatriciel s'étend déjà et est partout large d'un centimètre. Les progrès sont extraordinairement rapides à telles enseignes que le 10 août l'ulcère était complètement cicatrisé.

Ajoutons que la malade pendant toute la durée du traitement a gardé la chambre et ne marchait pas du tout pendant les premiers jours.

Notons enfin que ce traitement a été fait pendant la saison la plus favorable. Il n'est pas douteux que la chaleur de l'été favorise l'action de l'eau chaude.

Nous avons revu cette malade le 2 novembre 1904. On nous appelait auprès d'elle parce qu'elle venait d'être frappée d'un ictus apoplectique dont elle mourut, d'ailleurs, 48 heures après. Nous avons pu constater que sa jambe était parfaitement guérie, et sa fille nous a affirmé que jamais l'ulcère ne s'était reproduit.

Obs. XXX. — *Gelure des mains.*

M. E. T., 28 ans. Genevois, jardinier, a eu à souffrir du froid qui a sévi au commencement de cette année. Il vient le 3 janvier à la Policlinique où il nous présente ses deux mains qui avaient été gelées.

La région carpo-métacarpienne et les doigts ont été intéressés en totalité par le froid. La face dorsale du métacarpe est recouverte par une phlyctène considérable. Les doigts ont l'aspect de saucisses blanches, bosselées. La sérosité des phlyctènes évacuée et celles-ci étant tombées, on constate que la couche dermo-épidermique est touchée inégalement. Sur certains points le derme est intact, sur d'autres il est détruit. L'extrémité des phalanges a eu le plus à souffrir et les ongles paraissent très menacés.

On ne fait pas d'autre traitement à ce malade que l'eau chaude salée à 50° et des pansements secs. En dix jours ses deux mains sont complètement guéries.

Obs. XXXI. — *Gelure des mains.*

B. Aimé, 46 ans, Italien, charpentier a eu les deux mains gelées le 2 janvier 1905, tandis qu'il travaillait.

Nous le voyons le 3 janvier à la Policlinique. Mêmes lésions et même aspect que dans le cas précédent, avec cette différence toutefois que sur certains points la gelure a été plus profonde, notamment au medius et à l'annulaire de la main gauche où, après détersion de l'ulcération, on voit la couche musculaire et une partie des tendons.

Le 28 janvier tout était cicatrisé par dix-sept séances d'eau chaude et par dix-sept pansements secs.

Obs. XXXII. — *Gelure au troisième degré du pouce droit.*

Jean-Marie M., 43 ans, Français, cultivateur, se présente le 4 janvi[er] 1905 à la Policlinique. Son pouce droit a été complètement gelé le 2 janvier 1905. Ce doigt paraît mort et fatalement condamné. Il est blan[c]

froid. La peau est soulevée par un liquide louche. Les phalanges sont boursoufflées, insensibles à la piqûre, au contact et à la chaleur. La zone tuméfiée s'étend jusqu'au niveau de la tête du premier métacarpien.

Nous pensons intervenir d'une manière radicale, ce qui ne laisse pas d'angoisser beaucoup le malade qui voudrait à tout prix conserver son doigt. Nous différons l'amputation en attendant que la zone de sphacèle soit bien nettement délimitée et nous nous bornons à pratiquer des séances d'eau chaude salée tous les jours régulièrement, depuis le 4 janvier 1905. En quelques jours nous assistons à une véritable régénération du doigt.

Le 10 janvier, nous enlevons à la pince quelques fragments sphacelés du tendon fléchisseur superficiel près de son point d'insertion. Nous détachons l'ongle. La deuxième phalange est recouverte déjà de bourgeons vermeils qui prolifèrent en masses exubérantes. Le liseré cicatriciel avance de la racine du doigt sur la première phalange qui est totalement recouverte le 2 février 1905. Ce travail de réparation est aussi extraordinaire qu'inespéré.

Le 10 février la cicatrice occupe la face dorsale de la deuxième phalange et s'avance vers sa face palmaire. L'extrémité est occupée par des bourgeons exubérants d'où émerge l'os.

Le 14 février, on constate que la cicatrisation se fait très bien sauf à l'extrémité du doigt.

Le 20 mars, le doigt est complètement recouvert, mais il existe une petite fistule conduisant à la première phalange. Celle-ci est sans doute partiellement nécrosée. On continue néanmoins l'eau chaude.

Le 1er avril, la fistule semble fermée. La cicatrisation est parfaite. A part un peu de raccourcissement de la deuxième phalange et un peu de douleur à la pression sur l'extrémité du doigt, on peut considérer le malade comme guéri.

Cette observation témoigne encore de la merveilleuse influence de stimulation que possède l'eau chaude. Elle montre avec quelle facilité on peut par ce moyen régénérer des téguments et cicatriser de larges surfaces dénudées sans le secours d'aucune greffe.

Nous pourrions multiplier les exemples de brûlures étendues où l'eau chaude salée nous a donné des succès incontestables et rapides. Mais le fait de Reclus (Obs. XXV) et le nôtre (Obs. XXIX), nous semblent suffisamment éloquents pour qu'il ne soit pas nécessaire d'insister et nous passons aux conclusions qui se dégagent de cet ensemble d'observations.

1° La solution physiologique chaude, à la température de 50° appliquée en irrigations est le meilleur traitement que l'on

puisse opposer aux ulcères simples ainsi qu'aux plaies étendues difficiles à cicatriser.

2° A 55°, elle est encore plus efficace et donne des guérisons plus rapides, mais cette température a l'inconvénient d'être difficilement supportée et ne peut convenir qu'à des individus énergiques.

3° Peu couteux, non toxique, facile à mettre en œuvre même en dehors des cliniques, ce mode de traitement fait disparaître assez vite l'œdème et la douleur dans tous les cas, même dans ceux où les callosités des bords opposent une résistance insurmontable à la cicatrisation.

4° Il a ce grand avantage de pouvoir être appliqué sans qu'il soit nécessaire de l'associer au repos dans le decubitus horizontal et d'interrompre ainsi la vie sociale des malades.

Contribution à l'étude des tumeurs cérébrales à forme psychique.

(Séméiologie et diagnostic.)

Par le Dr A. Vallette

Ancien médecin adjoint de l'Hôpital cantonal de Genève.

Les troubles psychiques se rencontrent fréquemment dans les cas de tumeur cérébrale, comme on peut s'y attendre d'une affection lente et progressive qui tend fatalement à léser l'encéphale et à compromettre son fonctionnement. Ils sont cependant loin d'en être un symptôme constant.

Schuster[1], qui a réuni 775 cas de tumeurs intracrâniennes avec troubles psychiques, estime que ceux-ci se rencontrent dans 50 à 60 % des cas de tumeurs encéphaliques en général. Et cette réunion de 775 cas en renferme 423 où il s'agit d'un état de « simple paralysie psychique », à savoir de signes atténués et banals, tels que la somnolence, la torpeur intellectuelle allant jusqu'à la stupeur, l'affaiblissement de la mémoire.

Gianelli a fait un relevé statistique de 588 cas de tumeurs cérébrales, et trouve des troubles psychiques dans 323 observations (54 %). Au nombre de ces dernières il fait rentrer les cas de troubles de la parole.

[1] Voir les renseignements bibliographiques à la fin de l'article.

Beaucoup plus rares sont les malades qui offrent le tableau d'une folie vésanique. Dans les asiles d'aliénés, il n'y a de tumeurs cérébrales que dans 11 à 28 pour mille des cas (Schuster).

Et si nous en venons aux cas que nous avons en vue, ceux de tumeurs s'accompagnant, pendant un temps assez long de leur évolution, de troubles psychiques, à l'exclusion des symptômes cardinaux des tumeurs cérébrales, nous n'en trouvons plus qu'un petit nombre.

Dans ces dernières années, l'attention a été attirée sur ces cas soit par une communication de Thoma, d'Illenau, en 1895, soit par un travail de Brault et Loeper, paru en 1900.

Thoma constate que les tumeurs cérébrales se rencontrent rarement dans les asiles d'aliénés. Il y a cependant toute une catégorie de cas dans lesquels les symptômes psychiques sont au premier plan ; les troubles moteurs qui pourraient faire penser à une lésion en foyer, ne se manifestent que peu de temps avant la mort, ou, s'ils sont moins tardifs, restent masqués par les troubles psychiques.

Brault et Loeper, se fondant sur trois observations personnelles ou inédites, établissent une forme psycho-paralytique des tumeurs cérébrales, forme qu'ils retrouvent dans un certain nombre d'observations publiées par divers auteurs. Pour eux, les troubles psychiques, qui peuvent être précoces, n'ont pas de physionomie caractéristique; ce sont l'affaissement psychique, les phénomènes de déficit qui prédominent, depuis la fatigue et l'obnubilation jusqu'à la confusion mentale, à la torpeur complète. Ils ont noté les idées mélancoliques et l'automatisme. Ce qui permettrait de distinguer cette forme clinique, ce serait la marche progressivement croissante et extensive de la paralysie. « Elle est sourde dans son apparition, disent Brault et « Loeper, lente dans son évolution. Elle débute par une pa« résie monoplégique, devient monoplégie vraie, puis se géné« ralise lentement en hémiplégie totale. Il semble que la mar« che clinique soit exactement calquée sur l'évolution anatomi« que du néoplasme qui détruit directement et petit à petit les « tissus qu'il rencontre ».

A la suite de Brault et Loeper, d'autres auteurs ont publié des cas analogues, en adoptant pour ceux-ci la même désignation de forme psycho-paralytique ; tels sont Lannois et Porrot, Cornu, Devic et Gautier. Ces deux derniers déclarent que le terme qui s'appliquerait le mieux à leur cas serait celui de tu-

meur cerébrale à forme psychique; cette forme clinique est acceptée également par Oppenheim.

Il s'agissait, dans le cas de Devic et Gautier, d'une femme de 52 ans, qui présenta des signes de déchéance intellectuelle progressive, avec perte de la mémoire, difficulté croissante à comprendre et à s'exprimer, torpeur béate avec tendance exagérée au sommeil, et en même temps gaîté tout à fait anormale vu la gravité de l'état de la malade. Au moment de l'entrée de celle-ci à l'hôpital, elle présentait une hémiparésie droite, qui survint six mois seulement après les premiers troubles psychiques et qui précéda la mort de six semaines.

Nous avons eu l'occasion d'observer à Genève, dans le service de Clinique médicale de M. le prof. Bard, un cas très analogue comme évolution à celui de Devic et Gautier. La symptomatologie extrêmement fruste de la période de début, qui fut aussi la période la plus longue, nous a paru rendre ce cas intéressant et nous croyons bien faire d'en publier l'observation *in extenso*. Aussi bien, n'avons-nous pas pour nous y engager l'autorité de Horsley, qui disait en 1896 : « que la partie essen-« tielle dans l'étude des tumeurs cérébrales est actuellement « leur étude clinique et diagnostique » (Auvray)? C'est à ce point de vue que nous nous plaçons, laissant aux anatomo-pathologistes et aliénistes, le soin de continuer l'étude de la pathogénie des troubles psychiques, entrée résolument dans une voie nouvelle depuis les travaux de Dupré et Devaux, de Klippel, de Cornu, travaux sur lesquels nous aurons à revenir brièvement.

OBS. I[1]. — *Tumeur à forme psychoparalytique. Longue durée de la période neurasthénique ; syndrome incomplet et atténué. Absence de l'œdème papillaire. Ponctions lombaires. Courte durée de la période paralytique terminale. — Autopsie : Vaste gliome siégeant dans le corps calleux et les deux hémisphères.*

Mme X., entrée à l'Hôpital cantonal de Genève le 15 octobre 1902, y a été envoyée avec le diagnostic de neurasthénie ; elle est placée dans mon service.

C'est une femme de 51 ans, maigre, chez laquelle M. Voirol, interne du service, constate un état de stupeur, la disparition des réflexes rotuliens, un état saburral de la langue. Comme elle ne donne elle-même aucun renseignement, nous devons nous adresser à diverses sources pour en

[1] Communiquée à la *Société médicale de Genève* le 12 février 1903.

obtenir. Son mari et les médecins qui l'ont vue ou traitée nous fournissent des données très exactes et concordantes sur la phase la plus intéressante de sa maladie, le début, et sur la marche de son affection jusqu'au moment où nous la voyons et où il n'est plus possible de douter de l'existence d'une lésion organique du cerveau.

La malade souffre depuis dix ans d'une affection de l'estomac (dilatation avec ptose). A part cela, il n'y a rien à noter dans ses antécédents. Il n'y a en particulier aucun soupçon de syphilis. Mariée deux fois, elle a eu d'un premier mari, mort tuberculeux, une fille morte également de tuberculose pulmonaire à l'âge de 21 ans, il y a de cela cinq ans. Son second mari est bien portant, ainsi qu'une fille née du second lit. Elle n'a jamais eu de fausse couche ; la ménopause est survenue à l'âge de 39 ans. La malade n'a jamais toussé et n'a jamais eu de migraines. Elle n'a pas d'antécédents psychopatiques héréditaires connus.

Actrice, elle a fait une saison brillante jusqu'au 15 avril 1902. En faisant bien préciser son mari, il reconnait cependant qu'on la trouvait un peu changée ; après la représentation elle était plus fatiguée que de coutume, mais il pensait que cet état de surmenage s'expliquait naturellement.

Au commencement de juin elle se met à maigrir et à ressentir une faiblesse générale.

Peu après, le 11 juin, se trouvant seule à la maison, elle est prise pendant la nuit d'*hallucinations* ; elle entend proférer des insultes à son adresse, puis elle est angoissée et elle a peur de mourir, si bien qu'effrayée de se sentir seule, elle se rend chez des amis à qui elle exprime sa crainte de devenir folle.

M. le Dr Buscarlet, qui est appelé une fois auprès d'elle, l'engage à partir pour le Fayet-Saint-Gervais, où elle rejoindra son mari. Celui-ci nous dit qu'à son arrivée il la trouva faible, abattue. Elle présentait par fois des troubles bizarres de la sensibilité ; elle sentait ses mains à la place de ses pieds. Elle ne ressentait pas de céphalée continuelle, mais était prise de crises terribles de douleurs de tête, durant vingt-quatre heures, accompagnées de vomissements et revenant presque chaque semaine. Il lui semblait que « des chiens lui rongeaient la cervelle ». Elle pouvait se promener, « bien qu'elle se trouvât faible et qu'à certains jours elle tirât la jambe droite en marchant ». La parole était alors bien conservée. Elle avait beaucoup d'idées noires, craignait de ne pas se remettre, de devenir folle ou paralysée. On pouvait la réconforter en lui prodiguant des encouragements, et on la considérait comme une *neurasthénique*.

M. le Dr Bastian, notre distingué confrère de Saint-Gervais, nous confirme en effet les renseignements qui précèdent et nous extrayons de la lettre qu'il eut la complaisance de nous envoyer, les points particuliers suivants :

A la première visite il constatait un mal de tête fixé au sommet du crâne, affectant la forme de plaque, de calotte, parfois de casque. Il était inter-

mittent. Il y avait malaise général, inaptitude au travail et perte de la mémoire. La malade se rendait compte de l'affaiblissement de ses facultés. Les vomissements n'existaient pas au début. Ils ont toujours été accompagnés d'embarras gastrique. L'appétit manquait et la malade s'amaigrissait. Il y avait constipation et dilatation d'estomac par atonie.

Il parut y avoir de légères améliorations passagères, mais avec deux rechutes au mois d'août. Le mal de tête revenait par accès.

Dans les derniers jours de son séjour à Saint-Gervais, vers le 15 septembre, la malade accuse une plus grande faiblesse des jambes; elle a la sensation de jambes de coton; les vomissements deviennent plus fréquents; céphalée constante au sommet du crâne. Notre confrère soupçonne alors l'existence d'une lésion organique du cerveau, aussi fut-il médiocrement surpris, nous dit-il, lorsqu'il apprit que Mme X. était en traitement à l'hôpital pour tumeur cérébrale.

Rentrée à Genève, elle passe quatre semaines chez elle, beaucoup plus faible à la suite d'une nouvelle crise douloureuse. Elle reste presque continuellement au lit, somnolente, sa jambe droite est paralysée, plus que les autres membres. Elle vomit souvent et ne mange presque plus rien. On se décide à l'envoyer à l'hôpital.

Je la vois le 16 octobre, le lendemain de son entrée, et je note l'état suivant :

La malade est couchée sur le dos, tout à fait inerte et indifférente. Les yeux sont grands ouverts, le regard fixe, avec une expression étonnée. Elle respire lentement et paraît dormir les yeux ouverts; souvent elle ronfle.

On a de la peine à la faire sortir de sa torpeur et elle y retombe après avoir prononcé, d'une façon automatique, seulement quelques phrases, bien articulées, bien composées, mais sans rapport avec la question qui lui est faite.

La vision est conservée, mais il est impossible de lui faire lire un mot à haute voix ou de lui faire dire le nom d'un objet qu'on lui montre.

Elle présente une hémiparésie droite très marquée, avec raideur du bras et de l'avant-bras; sa jambe droite est flasque. On ne peut pas essayer de la faire tenir debout. Quand on la laisse tranquille, elle reste absolument immobile.

Elle n'a jamais été prise de convulsions à aucun moment.

Les réflexes patellaires existent des deux côtés ; il n'a pas de signe de Babinsky.

Les pupilles sont égales, réagissent très peu à la lumière et gardent un degré de dilatation moyen.

A la rétention, qui existait à l'entrée, succède l'incontinence d'urine.

Il commence à se former une eschare à la région sacro-fessière du côté droit.

Le pouls est plutôt lent ; 60 pulsations.

On institue un traitement spécifique par l'iodure de potassium et les injections de salicyclate de mercure, 0,05 cgr.

20 Octobre. On retire par la *ponction lombaire* un liquide mélangé de sang qui provient d'une hémorragie due à la piqûre. L'examen du culot ne permet pas de reconnaître d'autres éléments que ceux du sang normal. L'hématolyse est faible avec 8 gouttes d'eau distillée, forte à dix gouttes (procédé du prof. Bard).

21 Octobre. L'*examen ophtalmoscopique* pratiqué par M. le prof. Haltenhoff est négatif au point de vue de l'existence de la stase, de l'œdème de la papille ou de la névrite optique. Pas d'hémorragie rétinienne.

Ce jour-là, l'état est plus grave qu'à l'entrée. L'hémiplégie droite s'accentue; la jambe droite est absolument flasque; la jambe gauche garde les attitudes qu'on lui donne; l'eschare s'étend et se creuse plus profondément. La malade est toujours plus inerte. Le réflexe patellaire est nul à gauche, faible à droite. Les réflexes radiaux sont exagérés à droite. Le signe de Babinsky existe des deux côtés; il est plus marqué à droite. Quand on fait asseoir la malade, la tête se renverse en arrière: il y a un peu de raideur de la nuque.

Il n'y a eu ni vomissement, ni céphalée appréciable depuis l'entrée à l'hôpital.

Le pouls s'accélère (96). Il y a des températures fébriles depuis le 19 au soir.

La respiration est un peu bruyante, comme cela arrive dans un sommeil profond. Il n'y a pas de troubles de déglutition.

23 Octobre. La malade est dans le coma complet.

On pratique une *deuxième ponction lombaire*, qui donne issue à un liquide limpide incolore. Cependant l'examen microscopique du culot de centrifugation révèle la présence de globules rouges du sang et de leucocytes polynucléaires. Ceux-ci ne paraissent pas être plus nombreux que dans le sang normal. L'hématolyse se produit faiblement à dix gouttes d'eau distillée pour dix gouttes du liquide céphalo-rachidien.

24 Octobre. Les yeux sont nettement déviés à droite, d'une façon permanente. Les pupilles sont dilatées; la respiration est accélérée, haute, régulière (50 mouvements respiratoires, 132 pulsations). La malade n'avale plus. L'eschare s'agrandit de plus en plus. L'urine ne contient que des traces d'albumine, pas de sucre. Urée, 23 °/₀₀. Pas de diazoréaction.

23 Octobre. La mort survient dans le coma et la fièvre.

L'*autopsie*, faite par M. le Dr Huguenin, assistant de M. le prof. Zahn, montre l'existence de vastes tumeurs centrales du cerveau.

A l'ouverture du crâne on trouve les enveloppes hypérémiées, la dure mère un peu épaissie et les circonvolutions aplaties, tous ces signes plus marqués du côté gauche. Dans le sinus longitudinal supérieur, un thrombus débouchant d'une veine. Liquide céphalo-rachidien très rare.

On remarque que la moitié postérieure du corps calleux est altérée et présente une coloration gris rougeâtre. Il s'agit d'un gliome de consistance molle, spongieuse qui, partant du corps calleux se continue dans la sub-

stance blanche du centre ovale. Les mesures prises sur le cerveau durci montre qu'il a un diamètre antéro-postérieur de 11 cm.; il arrive en avant à 6 cm. du pôle frontal; en arrière à 3 1/2 cm. du pôle occipital. Il atteint la couche corticale en deux points, à la face interne dans le lobule paracentral, près du bord supérieur, et d'autre part au bord inférieur à l'insula. Dans l'hémisphère droit on trouve deux masses néoplasiques séparées, qui paraissent être reliées toutes deux au corps calleux. L'une pénètre en avant dans la région préfrontale, restant dans la substance blanche sans atteindre nulle part l'écorce. L'autre, en arrière, en dehors et en haut, forme une masse qui se dirige vers le praecuneus; son grand axe est antéro-postérieur; il mesure 5 cm. et l'axe vertical 2 1/2 cm. Ce gliome est généralement fortement hypérémié; par places il contient des foyers jaunâtres, des ecchymoses; à gauche, une petite cavité de la grosseur d'un noyau de cerise, avec contenu jaunâtre.

Le tissu nerveux offre à la limite de la tumeur, de nombreuses ecchymoses et une coloration ictérique comme on la voit généralement autour des gliosarcomes. Les grands centres gris sont seulement un peu comprimés. L'épendyme ventriculaire est fortement sclérosé par place. La moëlle est hypérémiée sur toute sa longueur.

On trouve en outre un broncho-pneumonie du poumon gauche.

M. Huguenin a bien voulu faire l'examen histologique de la tumeur et nous communiquer la note suivante :

La tumeur est constituée par un tissu riche en cellules et en vaisseaux.

Les cellules sont caractérisées par un noyau clair : il est rond ou ovalaire; cette dernière forme prédomine. Les noyaux varient aussi de dimensions, il y en a qui ne sont guère plus grands que des globules rouges, d'autres qui ont un volume double ou triple. Il y a très peu de protoplasme autour des noyaux. Entre les cellules il y a beaucoup de filaments fins, qui s'enchevêtrent et dont l'abondance est très variable; à la périphérie de la tumeur ils sont un peu plus rares. Nous avons donc ici des éléments qui rappellent tout-à-fait la névroglie.

Les vaisseaux ont des parois minces. Quelquefois les cellules endothéliales sont devenues tout-à-fait cubiques, de sorte qu'il n'y a presque plus de lumière dans le vaisseau. Il y a passablement de sang extravasé. A certains endroits les globules rouges ont perdu leur forme régulière et il reste seulement un pigment brunâtre.

La structure de la tumeur est très effacée par place.

En résumé, il s'agit d'un gliome présentant des foyers hémorragiques et quelques points nécrosés.

Comme nous l'avons déjà dit, c'est la longue durée des symptômes psychiques qui donne surtout de l'intérêt à cette observation.

La maladie semble avoir débuté brusquement par une bouffée

délirante, puis, pendant trois mois, Mme X. reste dans un état de faiblesse avec dépression mélancolique que l'on peut confondre avec un état neurasthénique. La céphalalgie survenant par crises, les vomissements se produisant tardivement, quelques légers troubles sensitifs et moteurs, ces quelques signes ne pouvaient suffire à faire porter le diagnostic de tumeur cérébrale. Les convulsions manquent aussi bien que les autres phénomènes du syndrome des tumeurs cérébrales (vertiges, torpeur, modifications du pouls). Durant un quatrième mois, l'état de la malade s'est aggravé; on nous rapporte qu'elle était somnolente, que la paralysie s'accentuait à la jambe droite, que les vomissements étaient fréquents. La période nettement paralytique n'a commencé cependant qu'une dizaine de jours avant la mort.

Notre cas reproduit donc bien la forme clinique décrite par Brault et Loeper et mérite le titre de forme psychique indiqué par Devic et Gautier et par Oppenheim.

Si les symptômes neurasthéniques sont fréquents au début de la maladie, il est rare que ce diagnostic optimiste de neurasthénie ait été maintenu à la période d'état des tumeurs cérébrales.

Dans son ouvrage considérable sur les troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales, où il a réuni 775 cas, Schuster ne cite que le cas de Taylor qui soit étiqueté : tumeur cérébrale à forme neurasthénique. Il s'agissait d'un homme de 36 ans, qui pendant cinq ans souffrit de vertige et d'attaques en apparence épileptiques. Il avait aussi souffert, d'une façon passagère, de faiblesse de mémoire et de délire durant quelques jours. Pendant les quatre dernières années il ne présentait pas de céphalée, pas de vomissements, pas de névrite optique. Au moment où Taylor l'observa, les symptômes prédominants étaient des symptômes neurasthéniques et une nosophobie très accentuée. Peu de temps avant la mort il eut de la boulimie et de l'affaiblissement de la mémoire. La mort survint subitement. A l'autopsie, on constata l'existence d'un gliome, siégeant dans l'hémisphère gauche et occupant les deux tiers postérieurs de la première circonvolution frontale et une partie de la circonvolution du corps calleux.

Dans son relevé Schuster trouve 57 fois sur 775 cas des états mélancoliques, dépressifs.

Quant à la possibilité de porter un diagnostic exact dans un

cas comme le nôtre, où manquent la plupart des symptômes caractéristiques, nous dirons que pour notre malade nous avons estimé qu'il s'agissait d'une lésion très diffuse. En dernier lieu nous avons écrit sur le billet d'autopsie : méningo-encéphalite de nature indéterminée.

A vrai dire nous avons pensé à la possibilité d'une tumeur cérébrale, et c'est le diagnostic que nous avions communiqué au mari de la malade. La torpeur profonde dans laquelle était plongée celle-ci, l'air de parfaite insouciance avec laquelle elle nous répondait quand nous réussissions à la réveiller pour un instant de son état soporeux, l'apparition des symptômes paralytiques et certains faits anamnestiques nous avaient mis sur la voie. Le résultat des ponctions lombaires confirmait aussi l'hypothèse d'une tumeur. Le liquide céphalo-rachidien était normal, ce qui n'aurait pas été le cas dans une affection inflammatoire de la corticalité, où nous aurions trouvé des leucocytes plus ou moins abondants.

Mais il nous manquait les altérations typiques de la papille optique et nous sommes peut-être trop arrêté à la constatation de ce déficit, oubliant que l'œdème, l'étranglement ou les hémorragies de la papille, la névrite optique peuvent manquer en pareil cas.

Si Oppenheim n'en a constaté l'absence que dans 14 % des cas qu'il a observés lui-même, Muller accuse un déficit de 21 % pour les tumeurs du lobe frontal (165 cas avec autopsie) et Martin voit ce déficit s'élever à un chiffre beaucoup plus considérable, suivant le siège des tumeurs intra-crâniennes dont il a dépouillé 600 cas. (La névrite optique manque dans 18 % des cas de tumeur du lobe frontal, dans 40 % de ceux de tumeur du centre ovale; dans 60 % de ceux de tumeur du corps calleux).

Quant au diagnostic du siège de la tumeur, nous savons que les troubles psychiques que provoque celle-ci sont d'un faible secours pour déterminer la localisation d'un néoplasme intracrânien. Pour la plupart des auteurs les troubles psychiques ne dépendent ni du siège, ni du volume de la tumeur. Ils rentrent dans ces svmptômes généraux ou diffus (E. Dupré), que l'on a attribués successivement à l'effet de la compression cérébrale, à l'œdème ou à l'hypérémie du cerveau, à des actions à distance par irritation ou par inhibition de la transmission nerveuse intra-cérébrale. La théorie la plus récente est celle de

Dupré et Devaux, appuyée entre autres par Cornu, qui admettent que l'action diffuse exercée par la tumeur sur l'encéphale s'effectue par une imprégnation des toxines issues du foyer à la fois néoplasique et inflammatoire.

Schuster est presque seul actuellement à attribuer une importance au siège de la tumeur dans la genèse des troubles psychiques. Son étude si consciencieuse et si minutieuse de 775 cas de tumeurs cérébrales s'accompagnant de troubles psychiques, l'amène à reconnaître que les conditions topographiques joue certainement un grand rôle.

Notre observation ne nous apporte aucun élément qui nous permette de soutenir l'une ou l'autre doctrine. L'étude anatomique n'a pas été faite en vue de constater l'existence de lésions de certains réseaux (faisceau longitudinal supérieur, Dejerine; faisceaux d'association de Hitzig) ou de certaines espèces de fibres (fibres tangentielles, Raymond).

Le néoplasme occupait d'une part les lobes frontaux, atteignant l'écorce en certains points; d'autre part il pénétrait dans le corps calleux. Il occupait donc les régions où se trouvent de préférence les tumeurs qui donnent lieu à des troubles psychiques. Ces symptômes ne manquent jamais dans les tumeurs du corps calleux (Gianelli) et sont fréquents dans les tumeurs des lobes frontaux.

Il ne paraît pas que le syndrôme psycho-paralytique dans les tumeurs cérébrales soit des plus rares, car je possède de la même année 1902, une observation analogue que je rapporterai brièvement :

Obs. II[1]. — *Gliome de la face interne du lobe cérébral gauche. Hémiparésie, troubles psychiques, torpeur, automatisme ambulatoire.*

Y., âgé de 55 ans, nous est également envoyé pour neurasthénie le 25 juillet 1902.

Il n'y a rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Il a eu un chancre syphilitique à 40 ans.

Depuis trois semaines, à ce qu'il dit, probablement depuis plus longtemps, il a ressenti des douleurs dans le membre supérieur droit. Ces douleurs augmentent en même temps que les forces diminuent dans le bras. Il souffre aussi de céphalées violentes, survenant surtout la nuit et siégeant principalement dans la région frontale et à la nuque.

A l'entrée du malade à l'hôpital, nous n'hésitons pas à admettre l'exis-

[1] Observation prise par M. Daïnow, interne dans mon service à l'Hôpital cantonal, Clinique médicale de M. le prof. Bard.

tence d'une lésion cérébrale, probablement d'une tumeur. Vu les antécédents spécifiques nous instituons un traitement par les frictions mercurielles et l'iodure de potassium.

Nous ne nous attarderons pas à la description des symptômes somatiques, tout intéressants qu'ils fussent. La parésie droite s'accentue jusqu'à rendre la marche impossible; il y a en même temps de l'anesthésie du côté droit avec sueurs abondantes, tandis que le malade transpire peu du côté gauche. Absence de convulsions.

Au point de vue de l'état psychique, le malade qui paraissait un peu hébété à l'entrée, répondait mal aux questions, se trouve le 4 août dans un état de torpeur beaucoup plus profonde. Puis, le 6 août, on constate une amélioration générale : les troubles sphinctériens avec incontinence, disparaissent, le malade se remet à marcher.

Dans la nuit du 7 au 8 août, il se lève plusieurs fois ; il sort de la salle, ouvre les armoires qu'il rencontre dans les corridors, se met à crier (il avait pris le soir 1 gr. de trional). Le 8 au matin il ne se souvient de rien, il est abattu ; il raconte qu'il s'est égaré en cherchant les W.-C.

Le même jour, il est descendu dans le service de chirurgie où l'on se propose de continuer à l'observer avant de faire une opération tout au moins exploratrice.

Le diagnostic que nous formulons est celui de tumeur cérébrale non syphilitique, siégeant dans l'hémisphère gauche, probablement dans le lobe frontal, en dehors de la région Rolandique.

Le malade meurt subitement dans la nuit suivante.

A *l'autopsie,* faite par M. le Dr Huguenin, les tumeurs apparaissent à la face interne de l'hémisphère cérébral gauche. On voit dans le lobe quadrilatère, qui est beaucoup plus grand que celui du côté droit, deux éminences faisant une saillie de quelques millimètres seulement et situées immédiatement en arrière de la scissure calloso-marginale. A la coupe on trouve que la substance cérébrale située au dessous de ces néoformations, est en état de ramollissement jaune.

La pie mère, très riche en vaisseaux, est adhérente à la surface des tumeurs, que l'examen microscopique montre être des gliomes.

La marche de la maladie est bien différente de celle observée dans le cas précédent. Les troubles psychiques connus de nous, n'ont débuté qu'après l'apparition des phénomènes paralytiques et d'autres éléments du syndrome qui permettaient le diagnostic de tumeur cérébrale : céphalée intense, vertige avec vision d'éclairs et de flammes, altération de la papille optique. Le 30 juillet les deux papilles présentent des bords flous, une teinte générale rosée ; les veines sont un peu dilatées. Le *liquide céphalo-rachidien* est parfaitement limpide le 2 août après centrifugation, on ne trouve aucun élément cellulaire ; le taquage est normal.

Ce qui nous fait rapporter cette observation aux formes psychiques, c'est le délire nocturne se manifestant par la déambulation, les cris, avec amnésie au réveil. Devic et Courmont, Devic et Gautier ont signalé des observations de cas plus accentués d'automatisme ambulatoire dans des gliomes du lobe frontal du cerveau.

Nous ajouterons à ces deux cas une observation détaillée que nous devons à l'obligeance de M. le prof. Bard et de M. le D[r] Habel, médecin adjoint. Il s'agit d'un cas très compliqué, par le fait qu'il peut y avoir plusieurs causes aux troubles psychiques constatés.

A côté de la tumeur cérébrale qui a causé la paralysie terminale et qui peut être la cause des troubles psychiques de la première période, nous trouverons chez le malade outre la prédisposition héréditaire (suicide du père), un traumatisme du crâne et des excès alcooliques comme cause possible des altérations de l'intelligence et du sensorium.

Obs. III. — *Traumastisme céphalique en janvier 1901 ; troubles nerveux consécutifs ; altération du caractère, alcoolisme, troubles psychiques nets, avec excitation. Janvier-avril 1902 : somnolence, fatigabilité rapide, céphalée intense, accès de subdélire. Ponctions lombaires. Phase d'amélioration. Octobre 1902 : démence profonde. Mort. Angiosarcome de la dure mère.*

Z., 40 ans, jouit d'une excellente santé jusqu'à une pleurésie double en 1900 qui a guéri sans laisser de traces.

A relever dans ses antécédents de famille le suicide du père qui souffrait beaucoup à la suite d'un accident. Un frère est mort poitrinaire à 40 ans.

Un fait important est un traumatisme survenu en *janvier 1901*. Le malade, qui était garde-voie, est blessé à la joue gauche, par l'aiguille qu'il manœuvrait. Il tombe par terre, perd connaissance. Il peut bientôt rentrer à pied chez lui, souffrant de sa plaie et d'une forte céphalalgie sur le front et le vertex ; les douleurs persistent les jours suivants.

Il perd peu à peu l'appétit, sans cependant maigrir, sans avoir de vomissements ni même d'état nauséeux. Il a par contre, de continuels bourdonnements d'oreille du côté droit. Dès lors son caractère change, devient difficile. Il est facilement découragé ; il se couche tôt le soir, mais il a de la peine à dormir.

Dans le courant de l'été 1901 il commence à avoir de la difficulté à parler ; il bredouille et « mange une partie de ses mots ». A la même époque on remarque qu'il avale de travers à tous moments.

Le 8 septembre, à la suite d'une altercation avec son brigadier, il est remercié et se trouve sans travail. Il se met à boire de l'absinthe en grande quantité ; il s'enivre presque chaque jour. Un jour on le ramasse ivre-mort dans un fossé.

Son caractère se transforme entièrement. Il devient grossier et brutal avec les siens. Les douleurs de tête augmentent; il ne mange presque plus et maigrit beaucoup. Il a des insomnies, de l'agitation nocturne, quelquefois même du délire et du somnambulisme. Il se plaint de vertiges. Vers le milieu de décembre 1901, il est pris de vomissements alimentaires, survenant facilement, sans efforts. Ces vomissements se répètent pendant quelques jours. Il consulte alors un médecin qui prescrit de l'iodure de potassium et interdit les boissons alcooliques. Depuis ce moment le malade ne boit que du lait et de l'eau de soude.

Le 6 janvier 1902, l'état s'aggrave. La céphalalgie augmente, les vomissements reparaissent. Le malade divague, il a des hallucinations.

Le 7 janvier il entre à l'Hôpital. A ce moment il paraît déprimé, il a les yeux hagards, sa parole est embarassée et saccadée; son front est plissé; il paraît souffrir de la tête; il dit avoir des bourdonnements dans l'oreille droite et entendre des sifflements comme s'il était dans une gare. Il se rend compte du temps et du lieu où il se trouve.

Le 12 janvier 1902, M. Lasserre, interne, note l'état suivant:

Homme assez maigre, présentant une cicatrice de 1 cm. au dessus de l'orbite gauche. Il est tranquille la nuit comme le jour, bien orienté, répond assez exactement aux questions qu'on lui pose, mais la parole est encore très bredouillée et confuse. Le pouls est petit, très tendu, régulier: 68 pulsations. Pas d'albumine dans l'urine. Rien à relever d'important dans l'examen des divers viscères thoraciques et abdominaux.

Système nerveux : Le malade est tranquille; il somnole presque continuellement. Il répond d'abord bien aux questions, puis se fatigue vite et les réponses deviennent passablement confuses lorsqu'on l'a interrogé pendant un moment. La mémoire est en défaut.

Aux membres il n'y a pas de différence de force attribuable à la maladie actuelle.

La langue est manifestement déviée à gauche. Le malade peut ouvrir isolément l'œil droit, mais pas l'œil gauche. Les plis de la face sont un peu moins marqués à gauche qu'à droite. Il n'y a pas de troubles parétiques des moteurs oculaires. Le malade avale souvent de travers.

Il se plaint de fatigue générale. Il se tient difficilement debout, les pieds joints, aussi bien avec les yeux ouverts qu'avec les yeux fermés. La démarche est incertaine; il y a de la titubation, pas d'ataxie. Il y a un léger tremblement des mains, de la langue et des paupières. On remarque de légères secousses nystagmiformes dans les mouvements extrêmes des globes oculaires.

Les sphincters fonctionnent normalement.

Les réflexes rotuliens sont égaux, un peu augmentés; les achilléens égaux aussi. Il n'y a pas de trémulation épileptoïde du pied. Le signe de Babinsky existe, peu marqué, des deux côtés.

La pupille droite est légèrement plus grande que la gauche. La réaction à la lumière et à l'accomodation est normale. La vision est conservée des deux côtés.

Il y a des bourdonnements et des sifflements dans l'oreille droite, dont l'ouïe est manifestement diminuée.

L'odorat est également un peu plus obtus à droite qu'à gauche.

Le malade se plaint d'une céphalalgie au front et au vertex. C'est une sensation de boule et par moment une constriction. Quand il s'assied et penche la tête en avant « il lui semble qu'on lui tire le cerveau en arrière ».

L'examen de la sensibilité la démontre normale sur tout le corps. Les localisations sont exactes.

Le 17 octobre, on constate une amélioration notable ; la démarche est moins titubante ; le malade est taciturne.

Le 18, il urine sur le plancher pendant la nuit qui est agitée.

On pratique une *ponction lombaire* dans le quatrème espace. Il sort goutte à goutte un liquide clair comme l'eau de roche (7 à 8 cc.). On centrifuge et le culot obtenu présente une certaine quantité de globules rouges et des globules blancs en assez grand nombre (polynucléaires 58, mononucléaires 42 0/0 ; cellules endothéliales moins nombreuses). Le laquage d'une goutte de sang du malade ajouté à dix gouttes du liquide, se produit après addition de dix gouttes d'eau distillée (normale).

A la suite de la ponction la céphalée augmente pendant 24 heures.

Le 23, nuit toujours agitée, tandis que le malade est tranquille pendant le jour. Il ne souffre de la tête que par moments. Il continue à avaler souvent de travers, mais n'a pas vomi depuis son entrée à l'Hôpital.

Le 27, les vomissements ont apparu et se répètent.

La démarche est très incertaine et le malade tomberait souvent si on ne le retenait pas. La parole est toujours très embarrassée.

Le 12 février, on constate que le malade a beaucoup maigri ; il souffre beaucoup de la tête. Il est faible et ne peut être levé que de courts moments.

Le 20, légère ataxie cérébelleuse qui ne l'empêche pas de se promener un peu, car il se trouve mieux.

Le 27, *deuxième ponction lombaire*, donnant environ 25 cc. de liquide qui laque déjà avec deux gouttes d'eau distillée. L'examen microscopique du culot fait constater la présence de nombreux éléments figurés. Ce sont surtout des cellules dégénérées à coloration diffuse, à bords peu nets ; quelques lymphocytes bien colorés et des polynucléaires moins nombreux.

Du 14 mars au 18 avril, le malade se trouve mieux ; il a encore la démarche un peu titubante, mais cela le gêne peu, même pour sortir de l'hôpital. Il se plaint moins de la tête, il avale encore de travers, mais rarement. La langue et la luette sont toujours déviées. L'état mental est amélioré, avec persistance d'un peu d'obnubilation. Augmentation de poids de 10 kilogr. Le malade demande à partir pour la campagne. Son exeat lui est acordé.

Je dois ajouter que pendant ce séjour à l'hôpital la température a souvent dépassé 37°,5 et atteint à plusieurs reprises 38° et même 38°, 3.

A noter en outre le résultat de l'examen des yeux pratiqué à deux reprises par M. le prof. Haltenhoff.

En janvier, légère parésie de l'accommodation à droite. A la papille, surtout de l'œil droit, coloration rouge plus intense qu'à l'état normal. Pas d'hémorragies du fond de l'œil, ni œdème, ni stase ; pas de tortuosité des veines rétiniennes.

Le 18 février, les deux papilles sont un peu troubles et hypérémiées, les veines rétiniennes légèrement engorgées.

Sans écarter absolument le diagnostic de néoplasme encéphalique on admettait plutôt à ce moment qu'il s'agissait de pachyméningite à prédominance cérébelleuse.

Nous perdons de vue le malade jusqu'au moment où il rentre à l'Asile des aliénés de Bel-air pour y mourir après un court séjour de dix jours, le 1er novembre 1902.

Nous devons à M. le prof. Weber, qui l'a observé pendant cette période ultime les renseignements qui suivent ainsi que le résultat de l'autopsie.

Z. est arrivé à Bel-air dans l'état d'un paralytique général à la dernière période, dans un état de démence profonde.

On note du strabisme convergent de l'œil droit ; le signe de Babinsky positif. Le malade présentait une tension remarquable des muscles de la jambe. On ne pouvait le faire tenir debout que sur la pointe des pied et il tombait immédiatement.

A *l'autopsie* on trouve une tumeur extra-cérébrale dans la fosse cérébrale postérieure, située surtout à droite de la ligne médiane, refoulant l'hémisphère droit du cervelet en arrière et en haut. Elle est soudée à la moitié droite de la protubérance. C'est une tumeur de consistante fibreuse, dont le point de départ est la dure-mère de l'os du rocher et du clivus de Blumenbach ; elle s'est soudée secondairement à l'encéphale après l'avoir refoulé.

Le nerf de la sixième paire droite est impossible à retrouver. La troisième paire droite est libre.

La compression directe paraît avoir été peu intense. La tumeur doit avoir exercé surtout des effets à distance. Par sa situation spéciale dans la fosse cérébrale postérieure elle a considérablement gêné la circulation veineuse.

L'examen microscopique (Prof. Zahn) montre qu'il s'agit d'un angiosarcome.

La première question qui se pose à propos de ce cas est celle-ci : la tumeur existait-elle en janvier 1901, lors de l'accident, ou bien ce traumatisme peut-il avoir été la cause de l'apparition du néoplasme ? On sait que les auteurs admettent cette étiologie. Dans un récent ouvrage d'Adler, on trouve même des données statistiques très précises. Sur 1086 cas de tumeurs encéphaliques on déclare que le traumatisme est considéré comme cause directe dans 96 cas, soit 8,8 %.

Mais la question est fort délicate et doit être examinée dans chaque cas en particulier. Dans le notre, il s'agissait, de l'avis de M. le prof. Bard, d'un néoplasme de nature bénigne, dont l'évolution a dû être fort lente. Nous sommes enclin à admettre qu'il existait au moment où se produisit le trauma, assez violent pour causer une commotion cérébrale. Le trauma joue ici le rôle d'une circonstance aggravante et accelère l'évolution d'une tumeur existant déjà à l'état latent. Au bout de quelque temps l'affection reprend une marche beaucoup moins rapide et les symptômes psychiques deviennent prédominants.

. Y eut-il à la suite du trauma une réaction inflammatoire des méninges ? A l'autopsie, il n'a pas été noté de lésion méningitique. Par contre les ponctions lombaires ont montré dans le liquide centrifugé la présence d'éléments figurés. Il est possible que la présence de leucocytes constatée le 18 janvier et celle de cellules dégénérées, le 22 janvier, soit plutôt le fait de la tumeur que du trauma. En effet le néoplasme était extra-cérébral et pouvait exercer une certaine irritation sur les méninges.

Le deuxième point à discuter est le rapport des troubles psychiques avec l'alcoolisme.

Faut-il rapporter ces altérations du caractère, atteignant le degré d'une véritable folie morale, à l'action de la tumeur, en interprétant cette action dans le sens de la compréhension large de Schuster : « La tumeur est la cause efficiente, en tous cas « causant directement des modifications anatomiques ou phy- « sio-pathologiques du cerveau, qui sont la source, la cause spé- « cifique des troubles psychiques » ?

Ou bien faut-il dire que ces altérations des sentiments affectifs, du caractère, avec l'agitation nocture, le délire, les hallucinations, sont causées uniquement par l'alcoolisme ? Nous croyons que les excès alcooliques, agissant sur un cerveau pathologique, ont été ici particulièrement néfastes, mais que le *primum movens* est bien ici le néoplasme cérébral. Nous nous croyons pleinement autorisé à ranger ce cas, dès 1901, parmi ceux de tumeurs encéphaliques à forme psychique, à cause de l'enchaînement et de la marche assez rapide des événements. Ce n'est plus le cas, discuté par Sommer, de l'alcoolique qui présente des symptômes de tumeur cérébrale seulement après une longue période alcoolique de quinze ans. En janvier 1902, les troubles psychiques et paralytiques sont bien ceux que l'on rencontre

dans les tumeurs cérébrales. Dès lors, c'est, après une période de rémission très caractérisée, la marche progressive vers la démence et la paralysie terminale.

Moins encore que les précédentes, cette observation peut nous fournir l'occasion d'étudier la relation entre la genèse des troubles psychiques et la présence de la tumeur intra-crânienne. Disons seulement qu'elle vient à l'appui de l'opinion qui veut que toute tumeur encéphalique puisse provoquer des désordres mentaux, quel qu'en soit le siège. Peut-être n'a-t-elle de valeur que pour les prédisposés, comme l'était notre malade. La tumeur agirait chez eux comme cause déterminante, soit par compression, soit par irritation, soit par toxi-infection, tandis que rien n'empêcherait d'admettre que pour un cerveau plus résistant, il faut que la tumeur altère certains territoires cérébraux déterminés pour que les troubles psychiques éclatent.

Deux remarques encore avant de terminer :

La première s'adresse aux médecins praticiens et a trait à la surveillance que nécessitent les malades atteints de tumeurs cérébrales qui sont souvent traités dans leur famille ou dans les services généraux de médecine ou de chirurgie. On ne se rappellera jamais trop que ces malades peuvent présenter, d'une façon inopinée et subite, des symptômes d'aliénation qui peuvent avoir des conséquences graves pour eux-mêmes et pour les autres. Le malade de Lannois et Porrot, alité, dans un état de torpeur profonde, est capable à un moment donné de se lever et d'aller battre ses voisins de lit. Si donc le malade n'est pas dirigé sur une maison de santé ou sur l'asile d'aliénés, il doit également être surveillé de près.

En second lieu nous voulons rappeler l'usage que nous avons fait chez ces trois malades de la ponction lombaire en vue du diagnostic. Nous n'ignorons pas que les accidents causés par cette méthode d'exploration sont presque toujours survenus dans des cas de tumeurs intracrâniennes et l'innocuité que la ponction même répétée a présentée chez ces sujets ne nous fait pas oublier l'action nettement nuisible qu'elle a exercée chez un jeune sujet, d'ailleurs incurable, de notre service. Il s'agissait d'un sarcome diffus, d'origine méningée, de la base du cervelet et du cerveau.

Nous croyons cependant qu'on est en droit de se servir de la ponction dans les cas douteux, en l'employant avec prudence;

il s'agit de soustraire seulement quelques centimètres cubes de liquide, que l'on pourrait peut-être remplacer par la même quantité d'un liquide isotonique. On prendra soin de ponctionner le malade couché sur le côté. Et la constatation de la présence d'un liquide limpide sans éléments cellulaires, pourra permettre d'asseoir le diagnostic de néoplasme. Dans les lésions inflammatoires occupant ou atteignant la surface de l'encéphale l'étude des differents leucocytes pourra faire reconnaitre l'existence et la nature de l'inflammation.

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie spéciale des tumeurs à forme psycho-paralytique.

1. Brault et Loeper. Trois cas de tumeurs à forme psycho-paralytique, *Arch. gén. de méd.*, mars 1900.
2. Devic et Gauthier. Sur un cas de tumeur à forme psycho-paralytique. *Ibid.* déc. 1900.
3. Dupré et Devaux. Tumeur cérébrale (Etude histologique et pathogénétique) *Nouv. iconogr. de la Salpêtrière*, 1901, XIV.
4. Lannois et Porrot. Un cas de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique et à évolution fébrile. *Lyon médical*, 1902 n° 43.
5. Cornu. Tumeur à forme psycho-paralytique. *Nouv. iconogr. de la Salpêtrière*, 1904 p. 108.

Autres auteurs cités :

1. Adler. Accidents du travail., trad. Becker 1904.
2. Auvray. Les tumeurs cérébrales. Clinique et chirurgie. *Thèse de Paris* 1896.
3. Brissaud. Tumeurs de la région frontale antéro-supérieure, in Traité de médecine, 2me édit. T. IX, 1904, p. 338.
4. Devic et Courmont. Sur un cas de gliome du cerveau. *Rev. de méd.* 1897.
5. Devic et Paviot. Contribution à l'étude des tumeurs du corps calleux. *Rev. de med.*, 1897.
6. Dupré. Tumeurs de l'encéphale, in Traité de pathologie mentale de G. Ballet.
7. Duret. Tumeurs de l'encéphale. *Congrès français de chirurgie*, 1903.
8. Gianelli. Gli effetti dei neoplasmi encefalici sulle funzione mentale, *Policlinico*, 1897.
9. Martin. *Lancet*, 1897, t. II.
10. Muller Ed. Zur Symptomatologie u. Diagnostik der Stirnhirngeschwülste. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.*, XXII, 1902.
11. Oppenheim. Die Geschwülste des Gehirns, Spec. Pathol u. Therapie, Bd IX.
12. Schuster Paul. Psychische Störungen bei Hirntumoren, 1902.
13. Sommer. Diagnostik der Geisteskrankheiten, 1894.
14. Taylor. Un cas de tumeur cérébrale avec prédominance des symptômes du type neurasthénique. *Boston med. Journ.*, 1899.
15. Thoma. Communication au XXVIIme Congrès de la Société psychiatrique du Sud-ouest de l'Allemagne 1895, *Arch. de neurologie*, 1897.

Etude sur la cytologie du lait de femme et le cytopronostic de la lactation.

par le Dr S. de Patton.

(Laboratoire de la Maternité de Genève, Prof. Jentzer.)

La question de l'examen du lait a de tout temps préoccupé les médecins. Pourtant l'ignorance dans laquelle on se trouve encore sur le caractère du bon ou du mauvais lait au point de vue diagnostique est bien grande. Ce qui manque surtout, c'est le moyen de distinguer le lait convenant à la vie et à la santé de l'enfant de celui qui est simplement aliment insuffisant comme quantité particulièrement. Ni un médecin, ni un chimiste consciencieux ne peuvent dire en toute confiance que tel ou tel lait est vraiment bon pour un nourrisson. On se heurte, en effet, à d'innombrables difficultés même au point de vue du simple examen ; la plus frappante est la quantité insuffisante du lait pour faire un examen et une analyse chimique complète. Ces difficultés ont aussi pour résultat que les médecins sérieux ne se fient à aucun examen chimique ni à l'aspect extérieur du lait, mais simplement à l'état général de la femme et surtout du nourrisson ; ils fondent en particulier leur appréciation sur la courbe de poids des enfants, qui fournit, jusqu'à présent, il faut en convenir, les données les plus sûres, mais cela n'exclut pas qu'il est du devoir des médecins de chercher les moyens de reconnaître à l'examen les bonnes ou mauvaises qualités du lait relativement à l'alimentation.

Je répète que les obstacles sont grands, ce sont : 1° la difficulté de se procurer le lait; 2° la variabilité de ce liquide aux différents moments de la journée ; 3° l'inconvénient de faire des examens répétés ; 4° la peine qu'on éprouve à faire suivre aux nourrices un régime spécial, même dans les Maternités. De là un manque d'intérêt apparent pour une question aussi importante et aussi grave que l'alimentation première de l'enfant.

L'analyse chimique ne nous suffit plus, car elle indique seulement dans un lait donné, outre la quantité des sels dissous, les proportions relatives de caséïne, de beurre et de petit lait, mais ces proportions ne nous renseignent pas sur les qualités de ce liquide relativement à l'alimentation de l'enfant. Certaines propriétés du lait résident probablement dans d'autres éléments ou

dans les dispositions organiques qui doivent échapper à l'analyse chimique.

Pour rechercher ces dernières on s'est servi du microscope. Le premier auteur qui ait eu recours à ce procédé d'examen fût Donné, en 1837. Avec une technique rudimentaire il a examiné une goutte de lait et de colostrum frais. En 1844, il a donné du lait une description magistrale :

« Le lait est une sorte d'émulsion composée : 1° d'une matière grasse très divisée et suspendue à l'état de globules, ces globules donnent naissance à la crême en se réunissant à la surface du lait et par suite au beurre ; 2° d'un sérum tenant en dissolution une matière animale spéciale azotée, spontanément coagulable (la caséïne), du sucre de lait, des sels et un peu de matière grasse ; une petite portion du caséum y est à l'état de globules d'une extrême petitesse. »

Les observations microscopiques établissent d'une part que le lait écrêmé présente toujours au microscope une très grande quantité de globules, les mêmes que ceux de la crême, ayant les mêmes caractères physiques et chimiques ; d'autre part, si on prive le lait de tous ces globules par une filtration exacte, on obtient un liquide clair, transparent comme de l'eau pure, dans lequel on ne trouve plus de globules, mais de la matière caséeuse et du sucre. La couleur blanche du lait dépend évidemment de la suspension de cette matière grasse infiniment divisée.

Les anciens auteurs ont surtout étudié les questions théoriques, en particulier la nature et la provenance des cellules, ils ont cherché à déterminer si telle ou telle cellule est épithéliale ou leucocytaire, si elle provient des conduits galactophores ou des acinis. Nous citerons quelques-uns de leurs travaux.

Czerny, par exemple, dit que les globules de colostrum sont des leucocytes qui pénètrent dans les espaces glandulaires dès que le lait est formé, mais n'est pas encore excrété ; ils absorbent les globules de graisse non utilisés et les transportent dans les voies lymphatiques ; ce transport se fait grâce aux mouvements amiboïdes, qui ne manquent jamais.

Unger et Michaëlis confirment ces résultats en étudiant des coupes de la glande mammaire aux différentes périodes de la gestation et de la lactation. Ces auteurs décrivent dans le tissu conjonctif interalvéolaire des leucocytes dont le nombre augmente au fur et à mesure que la grossesse évolue et qui auraient

pour rôle d'absorber la graisse non excrétée, se transformant ainsi en globules de colostrum.

Duclert considère les globules du colostrum comme ayant subi une dégénérescence colloïde. M. Renaut l'admet aussi dans son traité d'histologie.

L'opinion que les corpuscules du colostrum sont des cellules ayant subi la dégénérescence graisseuse prédomine. C'est celle qu'adoptèrent L. von Buersen, Coën, Kadkine, Kölliker, Kehrer, Nasse, Stricker, Virchow, Will et Sinety. Unger dit qu'en tout cas on n'a jamais trouvé de corpuscules de colostrum typiques dans aucun épithélium. Sänger affirme même qu'il n'en a pas rencontré dans l'épithélium des alvéoles, mais il pense qu'ils proviennent peut-être de l'épithélium des canaux galactophores où ils se trouvent accumulés. Henning les fait aussi dériver des épithéliums des fins conduits galactophores. Waldeyer, dans son étude sur les tissus conjonctifs, compare la formation du lait à la « *Aufnahme der Plasmazellen* » de la graisse ; les cellules prennent volontiers la graisse par grandes ou par petites gouttes, elles deviennent granuleuses avec des amas de graisse comme on le voit dans la dégénérescence graisseuse ; seulement dans le lait les particules de graisse sont plus fines et on peut les considérer, dit-il, comme des Mastzellen en voie de devenir des leucocytes.

La question de la provenance des cellules du lait a été reprise tout dernièrement. R. Popper a exposé le résultat de ses recherches sur l'origine du colostrum ; il dit avoir pu s'assurer que les leucocytes ont une assez grande ressemblance avec les globules du colostrum, mais ne présentent jamais les noyaux caractéristiques de ces derniers ; les noyaux se trouvent dans les cellules épithéliales des canaux lactifères du sein, et ce sont ces cellules qui prennent la forme des globules de colostrum, lorsqu'elles subissent la dégénérescence graisseuse. Donc pour lui les globules du colostrum proviennent des cellules épithéliales du sein, se chargent de graisse et sont éliminées dans la lumière de canaux excréteurs de la glande.

Escherich admet qu'il existe deux sortes de globules de colostrum, les uns provenant des leucocytes, les autres d'origine épithéliale, mais il ajoute qu'il faudrait savoir quel est l'élément caractéristique de ces globules : la graisse ou la forme du noyau ?

J. Arnold, à Heidelberg, traite aussi la question de la provenance des cellules du lait ; il reprend les différentes opinions

émises et acceptées ; il parle de la phagocytose, de la dégénérescence et de l'opinion énoncée plus haut par Popper. Il dit que, bien qu'on ne puisse nier le rôle de la phagocytose dans la genèse des cellules du colostrum, il faut quand même admettre la synthèse à cause de la division si fine et si égale que présente la graisse dans les cellules du colostrum, et surtout à cause de la présence des granules dans les corps granulés qui n'en possèdent pas dès leur origine, et qui en renferment des proportions différentes. En somme phagocytose et synthèse, ne s'excluent pas ; la graisse, amenée par la phagocytose est synthétiquement employée par les corps granulés ; le procédé de formation du colostrum et du lait est probablement identique à celui de la graisse dans l'organisme en général.

La question qui nous intéresse surtout, nous médecins, est la question clinique, la question pratique, de savoir si tels ou tels éléments figurés peuvent par leur prédominance permettre de porter un pronostic favorable ou non sur les qualités du lait comme premier aliment du nourrisson. M[lle] Lourié étudie dans sa thèse d'une façon très détaillée les éléments figurés du lait et du colostrum. Elle arrive aux conclusions suivantes :

On trouve dans le colostrum deux variétés d'éléments figurés, des leucocytes à noyau polymorphe et des corpuscules du colostrum à protoplasme granuleux ayant un noyau arrondi, le plus souvent unique.

Les leucocytes polynucléaires disparaissent deux ou trois jours après l'accouchement. Les corpuscules du colostrum se voient généralement jusqu'au cinquième ou sixième jour après l'accouchement. Si la femme n'allaite pas, les corpuscules du colostrum persistent pendant tout le temps que dure la sécrétion mammaire.

Dans le lait on trouve des éléments ayant un aspect très variable et qui sont des débris protoplasmiques, entrainés par les globules de graisse. La propriété qu'ont les corpuscules du colostrum d'absorber les corps étrangers, et la présence dans leur intérieur de granulations protoplasmiques seraient en faveur de la nature leucocytaire de ces corpuscules, mais comme on ne connait pas de formes de passage entre un leucocyte polynucléaire du sang et un petit corpuscule du colostrum à protoplasma granuleux, ne contenant que peu ou pas de graisse et n'ayant qu'un seul noyau, M[lle] Lourié ne peut considérer cette origine leucocytaire comme démontrée.

L'examen microscopique du lait nous renseignera en tout cas sur l'état de division de la matière grasse, sur la présence et la quantité des corpuscules du colostrum et sur la réapparition des leucocytes polynucléaires dans des cas où il y a menace de lymphangite ou de galactophorite.

M. Marfan hésite aussi à admettre l'origine leucocytaire des corps granuleux, parce que ceux-ci sont mononucléaires.

Mais ce sont surtout MM. Weill et Thévenet dans leur étude sur les éléments figurés du colostrum et du lait de la femme, puis M. Gaston Lévy dans sa thèse, inspirée par ces auteurs, qui après des recherches systématiques tirent des conclusions cliniques et cytologiques de l'examen du lait de femme.

MM. Weill et Thévenet soutiennent l'origine leucocytaire du corps granuleux. Ce sont les phagocytes qui dans un but de résorbtion se sont gorgés de débris des globules graisseux du lait. Ceci se produit dans toutes les circonstances où l'excrétion est insuffisante relativement à la sécrétion. Alors le lait prend au point de vue cytologique le caractère du colostrum. Le lait, lorsqu'il résulte d'une sécrétion parfaite avec excrétion suffisante, ne renferme guère d'autres éléments figurés que quelques sphérules protoplasmiques, débris cellulaires représentant pour ainsi dire les reliefs de la sécrétion lactée, à part cela quelques noyaux isolés pouvant aussi bien provenir de l'épithélium secréteur que des leucocytes désagrégés, et enfin de très rares globules blancs.

L'étude cytologique du colostrum est beaucoup plus intéressante ainsi que celle du liquide sécrété pendant la montée du lait ou en cas de rétention chez une nourrice en pleine lactation. On peut y voir :

a) Des lymphocytes que leur densité relative précipite au fond du tube, ce qui fait augmenter le pourcentage. Ils ne contiennent jamais de particules de graisse.

b) Des gros leucocytes mononucléaires presque tous plus ou moins criblés de graisse.

c) Des leucocytes polynucléaires neutrophiles, les uns identiques à ceux du sang, les autres augmentés de volume par les particules graisseuses qu'ils ont absorbées.

d) Des éléments fragmentés semblables à ceux du lait normal.

Les corps granuleux de Donné répondent aux formules *b* et *c*.

La présence de ces corps dans le produit de sécrétion d'une

glande mammaire signifie en somme que l'excrétion ne fait plus équilibre à la sécrétion.

Le liquide est-il peu abondant et la sécrétion minime, comme avant, pendant ou après l'accouchement, les mononucléaires, agents de phagocytose lente, suffisent à la tâche aidés de quelques polynucléaires. Mais que le lait arrivant en abondance trouve une voie d'évacuation nulle ou insuffisante, la tension s'élève, les sinus collecteurs n'ont pas le temps de se dilater, une résorption plus active devient urgente devant l'encombrement aigu, d'ailleurs les chances d'infection s'accroissent, les polynucléaires arrivent alors en rangs serrés pour renforcer la défense et déblayer le terrain.

Les leucocytes polynucléaires sont d'abord identiques à ceux du sang ou du pus. Vingt-quatre heures plus tard un grand nombre d'entre eux se gorgent de graisse, ils prennent la forme vésiculaire hypertrophique qui les identifie aux gros mononucléaires.

Au point de vue pratique, un dépôt centrifugé abondant avec proportion élevée de polynucléaires signifie montée de lait intense ou sécrétion très active et nous fournit un élément de renseignement favorable à la lactation. Une proportion élevée (25 à 75 %) de lymphocytes dans le colostrum ou pendant la montée laiteuse serait d'un mauvais pronostic comme si la lymphocytose témoignait de la transsudation vasculaire. Cette proportion élevée de lymphocytes serait aussi l'indice que la transsudation du simple sérum tend à l'emporter sur la sécrétion lactée proprement dite.

M. Gaston Lévy, sous la direction de MM. Weill et Thévenet, présente un travail fondé sur 20 observations. Il conclut que le colostrum contient une quantité relativement considérable de leucocytes, lymphocytes, dont le rôle est obscur, et phagocytes mononucléaires et polynucléaires qui une fois gorgés de globules de graisse constitueront les corps granuleux, dont on a tant parlé depuis la première description de Donné.

Jusqu'aux approches de la montée du lait, la cytologie de la sécrétion mammaire paraît n'avoir qu'un intérêt théorique. C'est de la veille au lendemain de la montée laiteuse et plus particulièrement le jour même où s'opère le phénomène qu'il convient d'essayer le cytopronostic.

On peut dire très sommairement, d'après M. G. Lévy, qu'un pourcentage élevé de polynucléaires indique une lactation

active et que ces deux termes sont comme en *raison directe* l'un de l'autre. La précocité de la polynucléose est également un signe favorable. De même la formation d'un culot épais à la centrifugation dénote que, indépendamment de la question de pourcentage, la quantité absolue des éléments est considérable. La tendance des mononucléaires à prédominer témoigne d'une sécrétion plutôt languissante, surtout si le nombre absolu des éléments est minime, accusé par un culot plus épais.

Les lymphocytes n'ont probablement ici qu'une signification négative, leur prédominance est simplement synonyme de pénurie phagocytaire, renseignement défavorable à l'état de la sécrétion. Un culot nul ou insignifiant, permettant une numération facile, est un indice nettement défavorable surtout si ce phénomène s'observe le jour de la montée laiteuse.

Enfin, un pronostic positif, c'est-à-dire favorable, paraît avoir une valeur beaucoup plus tranchée qu'un pronostic négatif, c'est-à-dire mauvais. La sécrétion peut être très médiocre le premier jour, et s'établir dans la suite. Au contraire, une sécrétion riche d'emblée a les plus grandes chances de rester définitivement bonne ou au moins satisfaisante.

M. Wallich, dans son très intéressant rapport au Congrès de Rouen, résume très nettement les opinions de M[lle] Lourié, ainsi que celles de MM. Weill, Thévenet et Gaston Lévy. De plus il était dans des conditions tout-à-fait spéciales pour une étude suivie. Il attire surtout l'attention sur la variabilité du lait suivant le moment de la journée, ainsi que avant ou après la tétée. Dans les préparations de l'après-midi, on constatait tantôt la présence de très nombreux corpuscules de colostrum, tantôt l'absence de ces mêmes éléments. On ne trouvait que des corps en croissant, symptomatiques d'une lactation très active aux mêmes heures, à la même distance de la tétée matinale.

Au point de vue pratique, comme application clinique de la cytologie du lait et du mécanisme de la sécrétion lactée, M. Wallich dit qu'il ne lui semble possible de retenir à l'heure actuelle qu'une chose, c'est l'apparition dans le lait de leucocytes proprement dits, et de corpuscules du colostrum, que ceux-ci soient ou non des leucocytes. L'apparition de ces éléments cellulaires paraît correspondre à une lactation imparfaite. C'est au point de vue de ces auteurs que nous nous sommes placé pour faire les expériences et les études que nous allons rapporter.

Technique.

Notre procédé de choix était le suivant : Le lait fraîchement extrait était centrifugé pendant dix minutes au moyen d'un centrifugeur électrique. Avec une longue pipette nous dissocions le culot, puis nous l'étalions sur une lamelle. Les préparations bien séchées étaient immergées pendant douze heures dans un mélange à parties égales d'alcool et d'éther, ensuite colorées à l'hémalun (Grübler) et à l'éosine, déshydratées à l'alcool, éclaircies au xylol et montées au baume. Nous disons que cela a été notre procédé de choix, car nous avons essayé aussi de fixer au chloroforme, mais les préparations étaient mauvaises. De même les colorations faites au triacide d'Ehrlich et au bleu de méthylène ne nous ont pas donné des préparations satisfaisantes.

Obs. I — Femme de 39 ans, multipare, réglée régulièrement, 2 fausses couches, 5 accouchements à terme normal, fortes varices, femme très fatiguée. Accouchement normal le 7 déc. 1904 d'une fille.

Pas de sécrétion lactée les deux premiers jours.

Prise du lait le 10 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	52
Lymphocytes	33
Polynucléaires	18

Prise du lait le 11 déc. à 9 h. du matin :

Le pourcentage est à peu près le même. Les cellules en croissant prédominent :

Prise du lait le 15 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	16
Lymphocytes	80
Polynucléaires	4

Prise du lait le 16 déc. à 9 h. du matin :

Beaucoup de cellules en croissant.

Grand mononucléaires	26
Lymphocytes	72
Polynucléaires	2

Prise du lait le 17 déc. à 9 h. du matin :

Moins de cellules en croissants ; quelques cellules épithéliales.

Grands mononucléaires	16
Lymphocytes	83
Polynucléaires	1

Mauvaise nourrice. La sécrétion est si insignifiante qu'on sèvre l'enfant complètement.

Obs. II. — Femme de 26 ans, repasseuse, multipare, pas de fausses couches; accouchements précédents à terme normal; bien conformée, bien portante. Accouchement normal le 18 déc. 1904 d'une fille.

Prise du lait le 20 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	9
Lymphocytes	19
Polynucléaires	72

Prise du lait le 22 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	21
Lymphocytes	39
Polynucléaires	41

Prise du lait le même jour après la tétée :

Grands mononucléaires	19
Lymphocytes	20
Polynucléaires	61

Prise du lait le 23 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	29
Lymphocytes	20
Polynucléaires	51

Bonne nourrice; l'enfant prospère, la mère continue à le nourrir.

Obs. III. — Femme de 22 ans. Primipare. Pas de fausse couche. Bien portante. Accouchement normal le 26 sept. d'une fille.

Prise du lait le 29 sept. jour de la montée du lait à 9 h. du matin. Purgation à l'huile de ricin.

Grands mononucléaires	58
Lymphocytes	42
Polynucléaires	0

Prise du lait le 30 sept. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	28
Lymphocytes	70
Polynucléaires	2

Fait passer son lait. Crevasses au sein.

Obs. IV. — Femme de 25 ans, multipare, troisième grossesse. Pas de fausse couche. Bien portante. Acouchement normal à terme le 3 déc. 1904, au soir, d'une fille.

Prise du lait le 6 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	10
Lymphocytes	60
Polynucléaires	30

Prise du lait le 7 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	2
Lymphocytes	98
Polynucléaires	0

Prise du lait le 8 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	62
Lymphocytes	21
Polynucléaires	17

Prise du lait le 10 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	19
Lymphocytes	62
Polynucléaires	19

Prise du lait le 11 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	19
Lymphocytes	72
Polynucléaires	9

Continue à être bonne nourrice ; l'enfant prospère. Rien pour expliquer ces changements dans le pourcentage.

Examen du lait, le 25 déc. à domicile :

Grands mononucléaires	20
Lymphocytes	19
Polynucléaires	61

Obs. V. — Femme de 42 ans. Multipare, sept grossesses, toutes normales, nourrit tous ses enfants au sein. Accouchement normal le 11 décembre 1904, d'un garçon.

Prise du lait le 12 déc. à 9 h. du matin :

Sécrétion insuffisante du colostrum.

Grands mononucléaires	1
Lymphocytes	99
Polynucléaires	1

Prise du lait le 14 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaire	11
Lymphocytes	78
Polynucléaires	11

Prise du lait le 15 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	46
Lymphocytes	51
Polynucléaires	14

Prise du lait le 16 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	45
Lymphocytes	37
Polynucléaires	18

Prise du lait le 17 déc. à 9 h. du matin :

Même pourcentage.

Prise du lait le 19 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	36
Lymphocytes	27
Polynucléaires	37

Très bonne nourrice.

Obs. VI. — Femme de 29 ans, primipare, bien portante. Seins bien développés. Accouchement normal le 4 déc. 1904, d'une fille.

Prise du lait le 7 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	40
Lymphocytes	33
Polynucléaires	27

Prise du lait le 8 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	36
Lymphocytes	39
Polynucléaires	25

Prise du lait le 11 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	20
Lymphocytes	30
Polynucléaires	50

Prise du lait le 14 déc. à 9 h. du matin :
Sein douloureux. Crevasses.

Grands mononucléaires	22
Lymphocytes	73
Polynucléaires	9

Prise du lait le 16 déc. à 9 h. du matin :
Les crevasses vont mieux. Nourrit à la téterelle.

Grands mononucléaires	43
Lymphocytes	55
Polynucléaires	2

Continue à nourrir son enfant qui prospère.

Obs. VII. — Femme de 22 ans. Primipare, bassin plat, taille 1,43 m., rachitique, cardiaque, traitée au début de la grossesse pour bronchite et troubles gastriques. Mamelons et seins bien conformés. Accouchement très long et pénible, mais sans intervention le 3 déc. 1904 au soir.

Prise du lait le 6 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	39
Lymphocytes	43
Polynucléaires	17

Prise du lait le 7 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	39
Lymphocytes	34
Polynucléaires	27

Le 9 et le 11 déc. préparations et numérations impossibles ; lymphocytes et globules blancs en quantité.

Prise du lait le 17 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	22
Lymphocytes	71
Polynucléaires	7

Nourrit l'enfant au biberon.

Obs. VIII. — Femme de 20 ans, primipare, pas de fausse couche, bien conformée. Signes d'ulcérations syphilitiques aux organes génitaux externes, pertes blanches suspectes. Pas de gonocoques. Seins bien conformés. Accouchement normal le 15 déc. 1904, d'un garçon.

Prise du lait le 19 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	31
Lymphocytes	56
Polynucléaires	32

Prise du lait le 20 déc. à 9 h. du matin :

On constate des réseaux fibrineux dans les préparations.

Grands mononucléaires	0
Lymphocytes	50
Polynucléaires	50

Prise du lait le 22 déc. à 9 h. du mattn :

Grands mononucléaires	0
Lymphocytes	50
Polynucléaires	40

Crevasses déclarées.

Abcès du sein droit ; grande douleur, fièvre. Le 26 déc. incisision de l'abcès : drainage. Ne nourrit pas. Le lait du sein gauche est abondant.

L'examen sans centrifugation nous donne :

Grands mononucléaires	10
Lymphocytes	24
Polynucléaires	66

Obs. IX. — Femme de 29 ans, primipare, bien conformée. Accouchement normal le 27 septembre 1904, d'une fille.

Prise du lait le 29 sept. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	23
Lymphocytes	77
Polynucléaires	0

Ne nourrit pas, tombe malade.

Obs. X. — Femme de 27 ans, primipare, bien conformée. Accouchement normal à terme le 14 déc. 1904.

Prise du lait le 17 déc. à 9 h. du matin, jour de la montée du lait :

Grands mononucléaires	12
Lymphocytes	65
Polynucléaires	24

Prise du lait le 19 à 9. h. du matin :

Grands mononucléaires	27
Lymphocytes	10
Polynucléaires	63

Prise du lait lait le 22 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	31
Lymphocytes	13
Polynucléaires	56

Nourrit son enfant ; beaucoup de lait, bonne nourrice.

Obs. XI. — Femme de 29 ans, multipare, cinquième grossesse, tous les accouchements précédents normaux. Enfants bien portants nourris au au sein. Accouchement normal le 2 juil. 1904 d'un garçon.

Prise du lait le 5 juil. à 9 h. du matin.

Grands mononucléaires	34
Lymphocytes	26
Polynucléaires	40

Prise du lait le 10 juil. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	56
Lymphocytes	24
Polynucléaires	20

Prise du lait le 11 juil. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	33
Lymphocytes	19
Polynucléaires	48

Bonne nourrice.

Obs. XII. — Femme de 40 ans, multipare, bien portante, bien conformée, onze fausses couches entre 3 1/2 et 6 mois, treize accouchements à terme ; tous les enfants sont vivants, nourris à allaitement mixte. Accouchement prématuré à sept mois : enfant vivant, mais mort le troisième jour. Accouchement le 2 juil. 1904, d'une fille.

Prise du lait le 5 juillet à 9 h. du matin.

Grands mononucléaires	13
Lymphocytes	63
Polynucléaires	24

Prise du lait le 9 juil. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	7
Lymphocytes	54
Polynucléaires	49

Bandage et massage des seins.

Obs. XIII. — Femme de 27 ans, multipare, bien portante, bien conformée, pas de fausse couche ; le premier accouchement a nécessité une version ; le deuxième normal. Accouchement normal le 15 déc. 1904, d'une fille.

Prise du lait le 15 juillet à 9 h. du matin :

Jour de la montée du lait :

Grands mononucléaires	16
Lymphocytes	28
Polynucléaires	56

Prise du lait le 20 juil. à 9 h. du matin :

Grands monoculéaires	56
Lymphocytes	28
Polynucléaires	16

Très bonne nourrice ; beaucoup de lait ; l'enfant prospère.

Obs. XIV. — Femme de 24 ans, primipare, bien portante et bien con formée, pas de fausse couche. Accouchement le 2 juil. 1904.

Prise du lait le 10 juillet à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	28
Lymphocytes	26
Polynucléaires	46

Grand réseau fibrineux.

Bonne nourrice ; l'enfant prospère.

Obs. XV. — Multipare. Quatrième grossesse, au début petites hémorragies, cédant au repos au lit. Accouchement au 8me mois le 7 juil. 1904 à 8 h. du matin. Enfant bien portant de 2720 gr.

Prise du lait le 11 juil. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	22
Lymphocytes	72
Polynucléaires	3

Prise du lait le 11 juil. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	13
Lymphocytes	86
Polynucléaires	1

Prise du lait le 12 juil. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	70
Lymphocytes	29
Polynucléaires	1

Prise du lait le 16 juil. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	10
Lymphocytes	90
Polynucléaires	0

Culot insignifiant.

La mère continue à nourrir au sein, mais elle est faible ; on donne le biberon.

Obs. XVI. — Femme de 27 ans. Bien portante. Bien conformée. Secondipare. Premier accouchement normal. Accouchement le 4 juillet 1904, le soir, d'un garçon de 3250 grammes.

Prise du lait le 7 juil., jour de la montée du lait, à 9 h. du matin.

Grands mononucléaires	43
Lymphocytes	24
Polynucléaires	33

Prise du lait le 9 juil. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	43
Lymphocytes	20
Polynucléaires	37

Très bonne nourrice; revue plus tard, l'enfant et la mère se portent bien.

Obs. XVII. — Femme de 27 ans, primipare, bien portante. Accouchement le 12 déc. 1904, d'une fillle, à terme, 2740 gr.

Prise du lait le 13 déc. à 9 h. du matin :

Examen direct. Globules graisseux et nombreux. Beaucoup de corps granuleux de moyenne grandeur.

Préparation centrifugée :

Grands mononucléaires	24
Lymphocytes	47
Polynucléaires	29

Prise du lait du 14 déc. jour de la montée du lait, 9 h. du matin :

Préparation centrifugée.

Grands mononucléaires	8
Lymphocytes	27
Polynucléaires	65

Prise du lait le 15 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	15
Lymphocytes	23
Polynucléaires	22

Prise du lait le 16 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	15
Lymphocytes	27
Polynucléaires	58

Prise du lait le 17 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	12
Lymphocytes	20
Polynucléaires	68

Prise du lait le 19 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	2
Lymphocytes	7
Polynucléaires	91

Lait abondant. Enfant superbe.

Obs. XVIII. — Femme de 24 ans, secondipare. Accouchement le 11 déc. 1904 d'une fille de 3470 gr.

Prise du lait le 13 déc. jour de la montée du lait à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	33
Lymphocytes	23
Polynucléaires	44

Prise du lait le 14 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	30
Lymphocytes	33
Polynucléaires	37

Prise du lait le 15 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	44
Lymphocytes	20
Polynucléaires	36

Prise du lait le 16 déc. à 3 h. de l'après-midi, une heure après la tétée :

Grands mononucléaires	41
Lymphocytes	12
Polynucléaires	47

Prise du lait le 17 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	11
Lymphocytes	78
Polynucléaires	13

Fièvre le soir, 38° ; la veille engorgement du sein, massage.
Le 18 déc. va mieux.
Prise du lait le 19 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	12
Lymphocytes	51
Polynucléaires	37

La prise du lait énerve la malade. Elle va bien.
Prise du lait le 24 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	30
Lymphocytes	23
Polynucléaires	47

Très bonne nourrice.

Obs. XIX. — Femme de 27 ans, primipare, bien portante. Accouchement le 22 janv. 1905 d'un enfant du sexe masculin macéré, à l'autopsie duquel on ne trouve rien de pathologique.

Prise du lait le 24 janv. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	23
Lymphocytes	56
Polynucleaires	22

Prise du lait le 26 janv. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	13
Lymphocytes	66
Polynucléaires	21

Fait passer son lait. Numération très difficile.

Obs. XX. — Femme de 18 ans, bien portante et bien conformée, secondipare. Première grossesse et accouchement normaux. Accouchement le 11 déc. 1904, d'une fille de 3400 gr.

Prise du lait du 12 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	20
Lymphocytes	50
Polynucléaires	30

Prise du lait du 13 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	11
Lymphocytes	31
Polynucléaires	58

Prise du lait du 14 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	7
Lymphocytes	12
Polynucléaires	81

Prise du lait du 15 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	12
Lymphocytes	22
Polynucléaires	66

Prise du lait le 15 déc. à 3 h. de l'après midi :

Grands mononucléaires	24
Lymphocytes	44
Polynucléaires	32

Prise du lait le 16 déc. à 9 h. du matin:

Grands mononucléaires	24
Lymphocytes	66
Polynucléaires	10

Fièvre 39°; engorgement du sein gauche.

Prise du lait le 17 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	3
Lymphocytes	80
Polynucléaires	17

Prise du lait le 19 déc. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	5
Lymphocytes	87

Fièvre, 40°; mastite; massage; elle quitte la Maternité guérie.

Obs. XXI. — Primipare. Bien conformée. Bonne grossesse. Etat général faible. Accouchement le 22 déc. 1904 au soir, d'un garçon, ne veut pas nourrir.

Prise du lait le 23 déc. à 9 h. du matin ;

Examen direct.

Eléments graisseux pas très nombreux; numération difficile.

Prise du lait le 25 déc. jour de la montée du lait à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	1
Lymphocytes	3
Polynucléaires	11

Numération presque impossible. Perd le lait sans difficulté.

Obs. XXII. — Femme âgée 29 ans, multipare. Les accouchements précédents normaux. Très bien portante. Nourrit elle-même ses enfants.

Accouchement normal le 24 sept. 1904, d'un garçon de 3040 gr.

Prise du lait le 26 sept. à 9 h. du matin :

Grands mononucléaires	29
Lymphocytes	49
Polynucléaires	22

Très bonne nourrice. Bel enfant.

Conclusions.

Nous nous sommes préoccupé surtout des trois espèces d'éléments figurés, que nous retrouvons le plus nettement.

Les conclusions auxquelles nous arrivons en parcourant les résultats de nos examens microscopiques confirment en partie les conclusions de M. Gaston Lévy.

1° La centrifugation préalable du liquide à examiner est indispensable.

2° Un culot nul ou insuffisant est de mauvais pronostic.

3° Le rapport relatif des diverses espèces d'éléments figurés ne nous paraît pas avoir une valeur absolue au point de vue pronostique. Dans les cas où la lactation est abondante, où le pronostic est bon, on trouve toujours une prédominance nette des polynucléaires, mais on trouve souvent un nombre assez considérable de grands mononucléaires et de lymphocytes. Nous n'avons pas pu constater, même dans les laits de bonnes nourrices, la disparition des lymphocytes, ni même une diminution considérable de ces éléments pendant les jours suivant la montée du lait. Il est possible que cela tienne à la nourriture ou à l'heure de la prise de lait.

Nous avons observé réellement qu'en prenant le lait de suite après la tétée, il y a en effet une prédominance très marquée des polynucléaires (Obs. II. et XVIII).

4° Chez les mauvaises nourrices ou chez celles qui font passer leur lait, les éléments figurés, sont très peu distincts, la numération en est très difficile, presque impossible, les lymphocytes prédominent, les polynucléaires disparaissent. (Obs. III, IV, IX, XV, XIX, XXI).

5° Dans les cas de rétention ou de mastite, il y a une prédominance manifeste des lymphocytes (Obs. XX).

Avant de terminer qu'il nous soit permis de remercier tout spécialement M. le prof. Jentzer, mon chef, qui m'a beaucoup encouragé dans ce travail très long et souvent ingrat, de même que M. le Dr Humbert pour ses bons conseils.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

J. Arnold. *Munchner med. Wochenschr.*, 1905. N° 18.

Coen. Beitræge zur normalen und pathologischen Histologie der Milchdruse, *Ziegler's Beiträge z. path. Anat. u. Physiol.*, Bd. II, 1888, p. 83-100. — Ueber Frauenmilch. *Münchner Med. Wochenschr.*, 1900, p. 753.

Czerny. Das Colostrum. *Prager med. Wochenschr.*, 1890. N° 32-33.

Dogiel. *Wratch*, 1889, Ver. 16-19.

Donné. Du lait et en particulier de celui des nourrices, Paris, 1837.

Duclert. Etude pratique de la sécrétion lactée, *Thèse de Montpellier*, 1893

Kadkin. *Virch. Arch.*, 1898.

Gaston Lévy. *Thèse de Lyon.*, 1903 et *Lyon méd.*, 13 déc. 1903.

Lourié. Contribution à l'étude des éléments figurés du colostrum et du lait, *Thèse de Paris*, 1900-1901.

Marfan. Traité de l'allaitement, 2e édition, 1903, p. 67.

Michaelis. Beiträge zur Kenntniss der Milchdrüse. *Arch. f. mikr. Anat.*, 1897, p. 26.

Popper. *Sem. méd.*, 1905. N° 9.

Reinhardt. Ueber die Entstehung der Koruchenzellen, *Virch. Arch.*, 1847. Bd. I., p. 52-64.

Sinety. Recherches sur la mamelle des nouveau-nés. *Arch. de Physiol. norm. et path.*, 1875, t. II. p. 291-302.

Unger. Zur Anat. und Physiol. der Milchdrüse. *Anat. Hefte Merkel-Bonnet*, 1898. — Das Colostrum, *Virch. Arch.*, Bd. CLI. 1898.

Wallich. *Congrès d'Obstétrique et Gynécologie.* Rouen, 11 avril 1904.

Weill et Thévenet. Des éléments figurés du colostrum et du lait chez la femme. *Arch. de méd. des enfants.* 1903, p. 470 et *Lyon méd.*, 8 août 1903, p. 1144.

Will. Ueber die Milchabsonderung. *Akad. Festschr*, Erlangen, 1850.

Sur un cas de sarcome du vagin chez l'enfant.

Travail fait à la *Königliche Universität Frauenklinik* de Tubingue (Prof. Döderlein)

par le Dr L.-H. Aubert, assistant.

Parmi les tumeurs de nature sarcomateuses qui attaquent l'appareil génital de la femme pendant les premières années de la vie, le sarcome du vagin, quoique rare, occupe la première place au point de vue de sa fréquence.

Tandis que Gebhard, dans son Traité d'anatomie pathologique des organes génitaux de la femme, ne cite aucun cas de sarcome de la vulve et des trompes, et seulement deux cas décrits pour l'ovaire, et autant pour l'utérus, nous avons pu réunir dans la littérature 17 cas de sarcome vaginal chez de tout jeunes enfants.

Le sarcome infantile du vagin, rangé encore par Breisky dans la même catégorie que celui de l'adulte, a été déjà étudié par Sänger, Ahlfeld, Demme, Schuchardt ; il a fait le sujet de deux travaux importants dûs à Pick et à Kolisko, et de quelques thèses dont nous citerons celles de Gränicher, de Körner et de Braun.

Nous avons eu l'occasion d'observer à la *K. Frauenklinik* de l'Université de Tübingue un cas du même genre chez une fillette de deux ans et demi, et dont l'observation va suivre.

Nous n'avons pu suivre la maladie que pendant une fort courte période de son évolution, et, l'enfant étant sortie de la clinique avant l'issue fatale, nous n'avons pu nous aider, comme presque tous les autres auteurs, des matériaux précieux fournis par l'autopsie.

S. R., âgée de 2 ans et 8 mois.

Anamnèse. — Les antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier. L'enfant a joui jusqu'en 1904 d'une bonne santé générale. En décembre 1903, soit à l'âge d'un an et demi, elle eut une rougeole qui guérit sans complications.

L'affection a débuté insidieusement par un écoulement vaginal d'aspect catarrhal en octobre 1904. Les symptômes se bornèrent d'abord à cet écoulement qui était muqueux, jaunâtre, accompagné d'un peu d'érythème vulvaire ; l'enfant fut traitée au début pour une vulvo-vaginite des petites filles. Un peu avant Noël 1904, elle rendit par le vagin pendant une miction un polype blanchâtre du volume d'une noisette. Cette expulsion s'accompagna d'une hémorragie insignifiante ; le polype ne fut pas examiné histologiquement et les organes génitaux externes ne révélaient encore rien. Vers la même époque la petite malade fut prise un jour de rétention d'urine avec douleurs ; cet accident céda rapidement après quelques applications de compresses chaudes.

Le 28 décembre une petite excroissance papillomateuse apparut à la vulve ; elle fut excisée ; son apparence macroscopique fit sans doute songer à un simple papillome ; le médecin la conserva néanmoins et l'adressa plus tard à la Clinique en même temps que l'enfant.

Cependant les symptômes s'aggravèrent, l'écoulement vaginal augmenta

et s'accompagna à intervalles irréguliers de crises de dysurie. L'urine conserva son caractère limpide jusqu'à actuellement.

Les sécrétions vaginales se présentaient irrégulièrement et étaient à certaines périodes plus abondantes, de coloration jaunâtre, tachant le linge. Il n'y eut jamais de pertes sanguines à part l'hémorragie relatée plus haut.

L'enfant est restée en apparence bien portante, elle a conservé son teint normal ; elle n'a pas eu de fièvre, n'a pas maigri.

Les selles ont été régulières, quotidiennes ; elles n'ont jamais contenu de sang.

L'enfant entre à la Clinique le 18 janvier 1905, soit environ trois mois après l'apparition des premiers symptômes.

Etat actuel. — Fillette de 2 ans $^1/_2$, bien conformée, d'apparence robuste, teint frais coloré, nutrition générale excellente, apyrexie.

On ne constate rien d'anormal au cœur et aux poumons. L'abdomen est souple, non ballonné ; les fonctions digestives se font généralement bien, il y a cependant quelquefois un manque d'appétit assez marqué. Selles régulières, normales. Urine claire, sans albumine ni sucre.

A l'examen des organes génitaux externes on constate un érythème assez accusé de la vulve et de la face interne des cuisses ; ces régions sont baignées par une sécrétion mucopurulente jaunâtre ; la fente vulvaire est légèrement entr'ouverte et entre les petites lèvres apparaît une petite tumeur d'un blanc rose, du volume d'une amande, ovoïde, lisse, de consistance molle, pédiculée et partant de la paroi vaginale antérieure.

L'examen superficiel fait penser à une vulve-vaginite blennorrhagique accompagnée de condylômes.

La recherche bactériologique du gonocoque reste négative.

Narcose légère à l'éther. Position de la taille. On saisit le polype et on l'attire aisément au dehors, on l'extirpe après ligature de la base.

A l'examen digital qui se fait facilement, le vagin étant dilaté et allongé, on constate que cet organe est rempli de masses friables, molles, paraissant occuper surtout la paroi antérieure, mais s'étendant aussi sur les côtés et en haut, remplissant les culs-de-sac vaginaux et paraissant s'étendre de chaque côté et en avant dans le petit bassin. L'utérus n'est pas perceptible. Les végétations irrégulières, fongeuses, rappellent par leurs aspects la môle vésiculaire.

On excise encore un second polype et craignant d'occasionner des lésions plus étendues, l'examen n'est pas poussé plus loin.

Le vagin est tamponné à la gaze iodoformée.

Réveil normal.

Le lendemain on enlève la bande de gaze ; plus d'hémorragie, l'enfant est tranquille, sans fièvre.

Elle retourne chez elle deux jours après l'intervention.

Examen histologique. — 1° Le papillome envoyé par le médecin praticien est de la grosseur d'une mûre et en offre l'aspect mamelonné, sa

surface présente de petites vésicules arrondies, inégales. Comme elle a été conservée à l'alcool, sa consistance et sa couleur primitive ne peuvent être constatées. Son pédicule très court, assez épais, est attaché vers le milieu de la base.

Nous avons procédé à l'examen des coupes faites au centre de la tumeur dans son axe longitudinal. Ces coupes furent colorées les unes à l'hématoxyline et à l'éosine, les autres selon le procédé de van Gieson. La configuration générale des préparations examinées à la loupe est celle d'un papillome.

Le néoplasme, comparable à une grappe de raisin, est sectionné dans un plan longitudinal ; il est formé d'une grande quantité de vésicules arrondies, inégales, les unes parfaitement sphériques, les autres ovoïdes, allongées, serrées les unes contre les autres. Les plus grandes de ces vésicules situées à la périphérie de la tumeur ont jusqu'à un milimètre de diamètre. Le pédicule large et court pénètre dans la tumeur et s'y ramifie dans toutes les directions, à la façon des branches d'un arbre.

A l'examen microscopique, on constate que les baies sont formées d'un tissu analogue au myxome, dont la richesse en cellules est variable ; celles-ci sont fusiformes et enchevêtrées dans toutes les directions.

L'enveloppe est constituée par une couche d'épithélium pavimenteux stratifié dont l'épaisseur varie aussi.

Les vésicules situées à la périphérie sont, comme nous venons de le voir en général, plus volumineuses ; leurs cellules sont peu nombreuses ; par endroits l'on constate quelques ilots cellulaires plus denses. La substance intercellulaire au contraire est fort développée, elle paraît gonflée de liquide et se présente sous l'aspect d'un liquide réticulé à trame très fine. La coque épithéliale est mince, les cellules pavimenteuses sont aplaties.

A mesure que l'on se rapproche du centre de la tumeur, le nombre des cellules des vésicules devient plus grand et le stroma diminue en conséquence ; par places les cellules sont si nombreuses qu'elles revêtent un aspect nettement sarcomateux. Le volume des baies est moindre, l'épaisseur de l'enveloppe épithéliale est plus forte ; elle est constituée par de nombreuses couches épithéliales à tous les stades de leur développement.

Cette différence de densité que présente le néoplasme entre la périphérie et les parties plus centrales, n'est pas absolue et uniforme, il existe par endroits quelques exceptions à cet aspect général, cependant elle doit être signalée et ceci surtout pour les baies tout à fait extérieures dont les parois externes ne se trouvent pas en rapport avec leurs congénères. Ce sont celles-ci surtout qui présentent ce gonflement caractéristique.

La distribution cellulaire dans chaque vésicule est à peu près uniforme ; toutefois par endroits leur région périphérique est plus riche en cellules que leur centre.

Le pédicule est formé de tissu connectif dense ; à mesure qu'il pénè-

tre plus loin dans la tumeur, son stroma s'infiltre de cellules fusiformes, en sorte que par endroits la dénomination de fibrosarcome pourrait fort bien être portée.

La vascularisation est bien développée; les parois des vaisseaux sont très minces et non en rapport avec leur calibre qui est par endroits fort volumineux.

En résumé, il nous semble que cette sorte de tumeur peut être désignée dans son ensemble sous le nom de « papillo-myxosarcome, » en effet, grâce à la variabilité de la richesse en cellules, les vésicules de la périphérie présentent l'aspect du myxome, celles situées plus au centre celui du myxosarcome, et, même celui du sarcome.

2° Les deux polypes obtenus par l'examen à la Clinique ont la forme de lambeaux longs de 6 à 7 cm., sur 1 ½ de largeur et d'épaisseur. Ils sont constitués par un tissu rosé, blanchâtre, transparent, gélatineux, d'aspect embryonnaire, analogue à la gelée de Wharton. On constate grâce à leur transparence qu'ils sont sillonnés dans leur intérieur par des vaisseaux gorgés de sang. Leur base d'implantation est de consistance plus ferme, de coloration plus foncée, plus opaque, d'un brun rougeâtre, hémorragique, et elle est séparée par une ligne de démarcation assez nette de la partie libre du polype.

Pour plus de clarté dans la description, nous diviserons ces polypes en trois régions distinctes, qui présentent du reste aussi des différences histologiques; la base, une portion intermédiaire et la périphérie. Cette dernière occupe la plus grande partie du polype; la base, qui se rattache directement à la paroi du vagin, a une épaisseur de 4 à 5 millimètres; entre ces deux régions se trouve la partie médiane qui est d'une épaisseur variable, mais ne dépassant pas 5 à 6 millimètres.

Comme nous allons le voir, la base et la périphérie présentent chacune des différences microscopiques bien tranchées; la portion intermédiaire possède aussi un aspect qui lui est propre, mais les caractères des deux autres empiètent sur elle, plus ou moins selon les endroits.

a) Base. La partie du néoplasme insérée sur la paroi vaginale a pour caractère principal la nécrose. Au microscope on y constate la présence d'une substance interstitielle, homogène, finement réticulée, quoique d'une façon peu nette, dans laquelle on retrouve des restes de noyaux détruits.

Il existe par places une forte infiltration de lymphocytes à prédominance polynucléaire.

Fait remarquable et important, les nombreux vaisseaux qu'on y trouve, quoique à parois très minces, sont demeurés intacts et dans leur intérieur on retrouve de nombreux globules rouges bien conservés. Par places, entourant les vaisseaux, il existe des foyers hémorragiques interstitiels récents et dont les hématies sont encore nettement reconnaissables.

b) Portion intermédiaire. Cette partie se présente sous l'aspect d'un sarcome à cellules fusiformes enchevêtrées dans tous les sens; les cellules sont soit serrées intimement les unes contre les autres, soit unies

par une substance réticulée peu abondante offrant alors les caractères du myxosarcome.

c) *Partie périphérique.* C'est elle qui pendait dans la cavité vaginale; elle est formée d'un tissu analogue aux vésicules de la première tumeur, constitué par de nombreuses cellules fusiformes séparées par une même trame très fine; les rapports entre les cellules et leur substance intercellulaire varient aussi inversement.

A la périphérie de la tumeur les cellules sont partout plus nombreuses, elles forment une couche assez nettement délimitée, sur laquelle repose directement un mince revêtement externe d'épithélium pavimenteux stratifié, plus ou moins étroit.

Les vaisseaux sanguins très nombreux, présentent les mêmes caractères qu'à la base; par endroits, leurs parois ne sont formées que d'une seule couche endothéliale.

La tumeur ressemble donc sous tous les rapports au myxome et au myxosarcome; par places on observe une transition nette, les cellules devenant soudainement beaucoup plus nombreuses, ailleurs lé passage est plus graduel.

La portion intermédiaire offre aussi par endroits des formes de passage; du côté de la base on constate des débuts de nécrose avec infiltration leucocytaire commençante, toutefois la ligne de démarcation est en général assez nette. Ailleurs cette même portion est à peine reconnaissable et ne forme qu'une étroite zone entre les deux autres régions.

D'après les caractères morphologiques que nous avons constatés, nous sommes amenés à ranger cette tumeur dans la catégorie des néoplasmes déjà étudiés sous les dénominations de sarcome en grappe *(Traubenformige Sarcoma)*, de *Sarcoma hydropicum papillare*, de sarcome polypeux du vagin, de *Sarcoma lymphangectaticum*, enfin de myxosarcome.

Pris dans son ensemble, le sarcome en grappe n'est pas une lésion spéciale à l'enfance ou aux parois vaginales; des tumeurs analogues ont été observées chez l'adulte par Spiegelberg, Pernice, Pfannenstiel, Mundé et d'autres; elles prenaient leur origine dans la muqueuse du col de l'utérus.

A. Gessner, dans son important trávail sur le sarcome de l'utérus, résume dans un tableau seize cas publiés de ces tumeurs; quatorze d'entre elles s'étaient rencontrées chez des femmes adultes et deux seulement chez des enfants. A ce propos, il nous est facile de constater en passant le rapport de fréquence que présente, au point de vue de l'origine, le sarcome en grappe chez l'enfant et chez l'adulte. Tandis que chez le premier nous avons pu réunir dix-huit cas de tumeurs provenant des parois

vaginales, nous n'avons retrouvé aucune observation de sarcome du vagin en forme de grappe chez le second. Le tableau de Gessner démontre inversement la plus grande fréquence du sarcome du col utérin chez les sujets adultes. Le vagin infantile aurait donc une prédisposition incontestable pour le développement de ces néoplasmes, prédisposition qui s'explique du reste comme nous le verrons plus loin.

Les images macroscopiques et microscopiques que nous avons décrites, soit pour l'une soit pour l'autre de nos préparations, concordent sur presque tous les points avec les descriptions données par Kolisko et par les autres auteurs pour les cas de sarcome vaginal chez l'enfant, ainsi que par Pick et Gessner à propos du sarcome de la muqueuse cervicale. Partout, aussi bien dans le jeune âge que chez l'adulte, la forme en grappe ou en lambeaux a été nettement constatée et décrite, et ceci, dès que les masses néoplasiques faisaient leur apparition dans des cavités où elles pouvaient végéter à leur aise. Le microscope révélait de même la présence de cellules fusiformes ou rondes, souvent d'un mélange des deux variétés entourées d'un stroma myxomateux en quantité variable selon les endroits, ainsi que de nombreux vaisseaux.

Pfannenstiel et Pick auraient observé quelques cellules géantes ; Kolisko et Hauser ont reconnu la présence de fibres musculaires striées. Le premier attribue à ces dernières une origine métaplasique : elles seraient même pathognomoniques (?) ; nous même ne les avons pas rencontrées malgré un examen soigneux ; Kolisko, il est vrai, ne les a trouvées que dans certaines portions de la tumeur situées profondément et c'est ce qui amène Pick à penser qu'elles proviennent de l'infiltration des muscles du bassin.

Ce dernier auteur aurait en outre constaté des restes d'épithélium glandulaire dans les coupes provenant de son sarcome du col chez une fillette.

Les polypes et les vésicules présentent dans les descriptions un revêtement épithélial. Ce revêtement est de nature différente selon que le néoplasme provient d'une muqueuse à éléments cylindrique ou à éléments pavimenteux. Notre cas d'origine vaginale offrait une couche d'épithéliums pavimenteux; dans d'autres on constatait la présence de cellules cylindriques, ou bien des deux variétés, par suite de l'invasion commune de l'utérus et du vagin.

La nature embryonnaire basée sur l'aspect fœtal des proliférations, la forme en grappe particulière au sarcome du vagin et du col de l'utérus a fourni matière à discussion ; nous savons que cet aspect spécial n'est pas uniquement dévolu au premier âge ; les formations vésiculeuses en forme de grains de raisin ou de lambeaux mous qui font penser au premier abord à du tissu embryonnaire, s'observent aussi, comme nous l'avons vu, dans les tumeurs du col de l'utérus des femmes âgées. Elles font leur apparition lorsque le néoplasme prolifère dans le vagin ; le sarcome de la muqueuse cervicale, dès qu'il parvient à se frayer un passage à travers l'orifice externe, revêt les mêmes caractères en pénétrant dans la cavité vaginale ; tant qu'il reste cantonné dans le col, ses cellules sont serrées et nombreuses, arrivé dans le vagin il trouve le champ libre et prend rapidement la forme et la consistance décrites.

Plusieurs auteurs avaient estimé avoir à faire à du myxosarcome. Steinthal, Schustler avaient posé ce diagnostic, nous-même l'avions porté au début et l'avons abandonné ensuite pour nous rattacher à l'opinion de Pick et de Gessner et faire de l'œdème dû à des troubles circulatoires le principal facteur du développement en grappe.

Gessner donne l'explication suivante à propos de cette formation caractéristique : la forme primitive n'est point la grappe ; au début les tumeurs présentent seulement un aspect papillaire ; plus tard, grâce à l'obstacle apporté à la circulation de retour, il se produit un œdème, une stase, les proliférations ne se trouvant plus comprimées dans la lumière du vagin prennent alors cet aspect vésiculeux.

Dans les fragments que nous avons examinés, il nous a été possible de contrôler l'exactitude de cette assertion et ceci surtout dans le second, obtenu à une période plus avancée de la maladie. La pression réciproque exercée à la base d'insertion par les polypes serrés les uns contre les autres avait probablement été une des causes de la nécrose ; la portion intermédiaire présentait l'aspect ordinaire du sarcome, la compression n'était plus assez forte ici pour amener la mort des tissus, mais cependant suffisante pour empêcher la tumeur de revêtir la formation présentée dans les parties libres, flottant dans le vagin.

Nous avons constaté l'intégrité à peu près parfaite des vaisseaux traversant les territoires nécrosés, la nutrition des parties périphériques n'était entravée que par l'obstacle apporté à

la circulation de retour, au niveau des points d'attache des polypes. De même dans le premier papillome extirpé à domicile, le gonflement plus marqué, l'œdème plus intense des vésicules extérieures contrastant avec l'aspect dense des parties centrales sont encore en faveur de la nature simplement hydropique et de l'explication dynamique qui ferait ranger ces tumeurs sous le nom de sarcome œdématié.

L'opinion admise par quelques auteurs qui considèrent ces néoplasmes comme des myxosarcomes proprement dits, est appuyée par les assertions des observateurs qui auraient essayé la réaction de la mucine et en auraient constaté la présence. Pernice, Kahlden, Mundé, Soltmann, Steinthal, Schustler sont de ce nombre ; leurs résultats portent aussi bien sur les cas de sarcomes du col d'adultes que sur ceux provenant de vagins d'enfants. Pick rapporte, il est vrai, cette présence de mucine aux mêmes phénomènes de stase ; ceux-ci auraient selon toute probabilité une influence sur les jeunes cellules sarcomateuses et ces dernières trouveraient dans l'œdème la quantité de liquide nécessaire pour leur permettre à leur tour d'élaborer de la mucine. Il faut convenir que cette théorie, toute ingénieuse qu'elle puisse paraître, n'est encore étayée sur aucune preuve certaine.

D'après cette étude, il paraît indubitable qu'il existe un rapprochement étroit au point de vue morphologique entre les tumeurs infantiles et adultes, provenant les premières du vagin, les secondes du col utérin. Cette analogie dérive-t-elle de ce que toutes deux prennent naissance dans les régions superficielles des muqueuses ? nous sommes enclin à le penser ; seule la fréquence et l'âge permettent de différencier ces deux affections dont la durée est sensiblement la même comme nous le verrons plus loin.

Il nous paraît nécessaire de dire encore quelques mots sur le sarcome primitif du vagin observé chez les adultes et qui revêt des caractères anatomiques et cliniques bien différents. Cette tumeur se présente, d'après les descriptions de Horn, de Klein et de Gebhard, soit comme une néoformation circonscrite, dense, pouvant être encapsulée soit sous la forme d'une infiltration diffuse, quelquefois en anneau, de la paroi vaginale. Elle ne revêt jamais les aspects que nous venons d'étudier dans les pages précédentes ; elle siège indifféremment sur toutes les parois, enfin elle donne lieu fréquemment à des métastases éloignées et présente parfois des caractères mélaniques. L'interprétation donnée

à cette diversité bien tranchée est que ce sarcome a son point de départ dans la sous-muqueuse, et qu'en se développant il a à lutter contre des tissus âgés fermes et denses, et beaucoup plus résistants que ceux de l'enfant.

L'étiologie du sarcome en grappe a donné naissance à plusieurs opinions différentes. Cependant cette question n'est pas encore nettement élucidée. Steinthal, s'appuyant sur le jeune âge des malades et sur l'aspect embryonnaire des excroissances, établit une différence nette entre le sarcome infantile et celui des adultes; d'après lui la question congénitale jouerait un rôle principal.

La tumeur se rapporterait-t-elle à l'évolution des canaux de Muller, faut-il invoquer ici la théorie de Cohnheim ?

En admettant, ce qui n'est point le cas comme nous l'avons déjà vu, la nature embryonnaire du néoplasme, l'origine dans les canaux de Muller pourrait paraître plausible au premier abord ; nous rappellerons que ces organes passagers se divisent en deux parties : l'une supérieure, destinée à former l'utérus et les trompes est tapissée de cellules cylindriques ; l'autre inférieure, qui produira le vagin, est compacte, constituée par des cellules cubiques riches en protoplasma et identiques ; toutefois la transition entre ces deux segments n'est pas nette et il existe dans leur texture un passage graduel entre eux. Mais en s'appuyant sur les données admises à l'heure actuelle, cette première hypothèse n'est pas admissible, vu la nature conjonctive du néoplasme et la nature épithéliale des canaux de Muller.

La dégénérescence de papillomes bénins a été admise par Kolisko qui rappelle le cas de Demme ; il la compare logiquement à ce qu'on observe parfois dans les nævus du tégument externe qui, comme on le sait, peuvent devenir le point de départ de sarcomes ; d'autre part nous devons ajouter que des polypes cervicaux à marche lente et dont l'allure clinique était bénigne ont présenté à l'examen histologique les caractères du sarcome, la malignité s'étant alors manifestée par des récidives locales et rapides. Gebhard a observé un cas de ce genre ; il insiste sur ce point et confère à de semblables excroissances le qualificatif de malignité latente.

Pour Ahlfeld, la tumeur se développe aux dépens des restes des excroissances papillaires découvertes par Dohrn sur la paroi vaginale vers la dix-huitième ou la dix-neuvième semaine de la vie utérine. Ces formations papillaires, ainsi que le démontre

d'une façon précise une figure donnée par Amann, représentant une coupe longitudinale du vagin et de l'utérus dans la seconde moitié de la vie fœtale, et comme nous avons été à même de constater nous même sur une préparation de la clinique, ces excroissances papillaires, disons-nous, occupent la muqueuse du vagin et le col de l'utérus; bien développées chez les nouveau-nés, elles s'aplatissent avec l'âge, et ce sont elles qui par leur hypertrophie donnent naissance aux condylomes et aux papillomes bénins.

Enfin Pfannenstiel croit avoir trouvé l'origine du sarcome dans l'endothélium des capillaires sanguins et lymphatiques. Pick s'oppose à cette manière de voir, car, dit-il, il n'a trouvé nulle part autour des vaisseaux une prolifération plus intense des éléments cellulaires qui pourrait faire admettre cette hypothèse. Nous même avons constaté que cette prolifération existait, non pas autour des vaisseaux, mais bien dans les couches périphériques des tumeurs, ce qui nous amène à nous rattacher à l'opinion d'Ahlfeld et à penser que la source du néoplasme se trouve dans les couches tout à fait superficielles, sous-épithéliales des papilles de la muqueuse vaginale.

En effet, si nous adoptons cette manière de voir, il nous est aisé d'établir au moyen de ces dernières données et des anamnestiques la corrélation existant entre notre première tumeur d'aspect nettement papillomateux et les proliférations plus informes excisées un mois plus tard.

Le papillome qui apparut au mois de décembre 1904 n'était point préexistant comme dans le cas de Demme ; lorsqu'il sortit de la fente vulvaire, l'affection était probablement déjà assez avancée ; il existait en effet depuis quelques jours des troubles de la miction, indiquant une infiltration des couches profondes de la cloison vésico-vaginale.

Cette tumeur d'aspect papillomateux, d'apparence bénigne au premier abord, revêtait déjà au microscope une forme de grappe et présentait des signes de malignité certains, ce qui nous amène à la considérer comme une forme de passage, forme jeune et près du début, gardant encore jusqu'à un certain point la structure papillaire primitive, quoique possédant déjà une « malignite latente ». Nul doute que dans la suite cette petite tumeur laissée à elle-même serait devenue victime de l'anarchie néoplasique et aurait revêtu les caractères observés plus tard chez ses congénères.

La marche et le développement du sarcome du vagin sont ceux qu'on observe dans les tumeurs malignes de l'enfance, c'est-à-dire qu'ils présentent une allure rapide. Envahissant plus ou moins rapidement les organes contigus et voisins, le néoplasme infiltre la paroi vésico-vaginale, s'étend à la vessie, à l'utérus, aux ligaments larges et pénètre enfin jusque dans la cavité péritonéale.

Il nous faut cependant faire ressortir sa tendance à affecter le réservoir urinaire et l'invasion précoce de celui-ci qui était atteint dans tous les cas publiés, observés à une période plus ou moins éloignée du début, tandis que, particularité intéressante, le rectum n'a pas que nous sachions jamais été envahi ; les fonctions de ce dernier sont restées indemnes même dans les cas fort avancés, alors qu'il existait déjà des métastases régionales dans les autres organes du bassin (cas de Marsh, Sänger, Ahlfeld). Cette intégrité du rectum est attribuée par Pick au diamètre et à la mobilité plus grande de cet organe, qui lui permettrait de se dérober (?) Le même auteur attribue aussi un rôle prépondérant à la distribution vasculaire par laquelle se généralise la tumeur.

Le fait que la tumeur a une prédilection spéciale à se développer sur la paroi antérieure du vagin est certainement la cause principale de l'invasion précoce de l'urètre et de la vessie. Toutefois, nous rappellerons le cas rapporté pas Körner dans lequel le sarcome prenait son point de départ sur la face postérieure et celui de Demme où la tumeur provenait d'une des parois latérales ; dans tous deux les fonctions urinaires n'étaient point non plus restées indemnes.

La vessie infiltrée ne tarde pas à se dilater ; Kolisko cite dix cas où il existait de la rétention urinaire. Notre petite malade avait déjà présenté les mêmes symptômes. Il est du reste aisé de les expliquer par des causes mécaniques et fonctionnelles ; les premières résultent de la compression sur le bas fond et le col de la vessie, ou sur l'urètre, ou de l'oblitération de ce dernier par des masses néoplasiques qui comblent sa lumière et même arrivent à se faire jour à l'extérieur ; l'élévation de l'utérus refoulé donnant lieu à des tiraillements sur le col de la vessie a été elle aussi considérée comme une des causes de la rétention urinaire. Quant aux causes fonctionnelles, elles résultent de la destruction du muscle vésical et de la dysurie ; l'enfant souffrant à chaque miction retarde cet acte le plus longtemps possible ;

la cystite fait bientôt son apparition ; elle est elle-même suivie d'infection rénale ascendante ; dans presque tous les protocoles d'autopsie la pyélonéphrite a été constatée.

L'utérus et ses moyens de support sont aussi envahis à leur tour. Ahlfeld a observé l'infiltration de l'utérus et des ligaments larges ; dans le cas de Pick les lésions étaient encore plus avancées, les paramétriums, le tissu péricervical étaient le siège d'une gangue néoplasique diffuse enrobant l'utérus et s'étendant jusqu'aux parois du bassin. La cavité utérine a présenté à plusieurs reprises de la dilatation avec pyométrie ; les observations de Sänger, de Pick en font foi ; l'infection propagée de l'utérus au péritoine a provoqué la péritonite purulente qui a été aussi constatée.

Les métastases éloignées, à l'encontre de ce que l'on observe chez l'adulte, sont rares chez les enfants ; dans le cas de Denme une tumeur secondaire de la grosseur d'une orange s'était développée dans l'ovaire gauche ; tous les autres protocoles mentionnent que les organes internes, foie, poumons, rate, cerveau, ne présentaient pas de noyaux secondaires.

La facilité avec laquelle les masses néoplasiques se nécrosent expliquent aisément les lésions inflammatoires secondaires : cystite, pyélonéphrite, pyométrie et enfin péritonite, qui jouent un grand rôle dans les dernières périodes de l'affection.

La durée moyenne du sarcome du vagin ne dépasse pas un à deux ans, depuis le début des premiers symptômes jusqu'à l'exitus. Le cas de Demme fait seul exception : l'enfant portant déjà sa tumeur à la naissance a vécu jusqu'à l'âge de sept ans ! Traitée depuis l'âge de cinq ans et demi elle aurait succombé après trois tentatives opératoires infructueuses.

Les opérations incomplètes ne paraissent pas avoir allongé la vie des malades.

Chez l'adulte la durée du sarcome en grappe du col s'est étendue d'après le tableau de Gessner de neuf mois à trois ans et demi avec une moyenne de un à deux ans, la même que celle que nous venons de constater pour celui du vagin chez l'enfant.

Les premiers symptômes de la maladie ont été remarqués en général par la mère de l'enfant ; tantôt l'apparition de la tumeur à la vulve, tantôt l'écoulement vaginal jaunâtre en quantité variable ont été notés les premiers, puis surviennent les troubles urinaires, légers d'abord, parfois intermittents, se traduisant par la dysurie et la rétention, l'urine pouvant rester limpide et claire comme dans notre cas.

Il est intéressant de constater que les polypes peuvent au début n'apparaître à la fente vulvaire que pendant les actes expulsifs, pour se retirer ensuite dans la cavité vaginale ; il peut arriver aussi qu'un fragment de polype nécrosé à sa base se détache et soit chassé au dehors.

Nous savons que l'écoulement vaginal peut être pendant longtemps le seul signe constaté *de visu*, alors que le néoplasme a déjà pris sournoisement une extension le plaçant en dehors des limites d'une intervention radicale. Un polype, même apparaissant isolé, peut être pris pour un papillome bénin dû à l'écoulement. En effet les opérations incomplètes et répétées dans nombre de cas montrent que la gravité du néoplasme n'avait pas toujours été reconnue de prime abord. Notre fillette n'a-t-elle pas été traitée comme atteinte de vulvo-vaginite infantile ? Le véritable diagnostic n'a été posé avec certitude que lors de l'examen sous narcose.

Il est important de constater la désharmonie existant entre la gravité et l'extension des lésions et l'état général excellent présenté par notre malade ; l'enfant avait bonne apparence, des joues roses, l'aspect florissant d'une parfaite santé, et le néoplasme avait déjà envahi le petit bassin ! Cette désharmonie, si nette dans notre cas, a pu certainement égarer le diagnostic plus d'une fois, avant les dernières phases de la maladie, car il va de soit que lorsque les désordres urinaires graves et la péritonite entrent en scène, le tableau ne tarde pas à changer et les petites malades déclinent rapidement.

Est-il possible d'enrayer la marche fatale par l'opération ? Nous pouvons répondre par l'affirmative. Schuchardt et Israël ont chacun un cas de guérison à leur actif. La thérapeutique, est-il besoin de le dire, sera celle de tout néoplasme ; le siège préféré de la tumeur à la paroi antérieure du vagin rendra le plus souvent une exérèse radicale fort difficile, l'opérateur devra se guider sur l'étendue des lésions.

Schuchardt a extirpé dans son cas toute la moitié inférieure de la paroi vaginale postérieure ; la guérison se maintenait encore plus de trois ans après l'opération ; dans le cas publié par Holländer, il s'agissait d'une enfant de neuf mois chez laquelle Israël pratiqua l'ablation totale du vagin et de l'utérus pour un sarcome de la paroi vaginale gauche, l'opération fut abordée par la voie parasacrée ; le bébé supporta cette mutilation étendue et guérit ! De graves interventions valent donc la peine d'être tentées, malgré les résultats problématiques qu'elles

sont en mesure de donner dans la suite; plus tard des opérations plastiques pourront dans certains cas remédier aux difformités causées par le traitement radical.

Malgré ces deux cas heureux, le pronostic reste des plus sombre, la mortalité n'en demeure pas moins au chiffre effrayant de 89 % sur le total des cas publiés.

Nous appuyant sur l'enseignement que notre cas a pu nous donner, nous voudrions insister encore avant de finir sur la nécessité du diagnostic précoce et différentiel avec les condylomes et papillomes bénins et surtout avec la vulvo-vaginite des petites filles.

Lorsqu'il n'existe pas de signes certains, fournis soit par l'anamnèse, soit par la constation de l'existence du gonocoque dans les sécrétions, un examen complet sous narcose devra être toujours pratiqué, et si la présence de végétations polypoïdes même d'aspect inoffensif est constatée, une biopsie suivie d'un examen histologique immédiat sera la conduite rationnelle à tenir afin d'éviter de terribles erreurs.

Il nous est un devoir agréable en terminant de remercier notre très honoré chef, M. le prof. Döderlein, pour l'autorisation qu'il a bien voulu nous donner de publier ce travail, et M. le prof. von Baumgarten pour sa bienveillance et ses précieux conseils.

Résumé des cas publiés de sarcomes vaginaux chez l'enfant.

1. Marsh. — Enfant d'un an. Au début la mère remarque un polype sortant du vagin, Six opérations suivies de récidives. Incontinence d'urine, douleurs, ténesme, hémorragie et écoulement sanieux, invasion de l'urètre, dilatation de la vessie. Point de départ du néoplasme : paroi antérieure du vagin. Mort à 2 ans, 4 mois.

2. Sænger. — Enfant de 2 ans 8 mois. Sarcome médullaire à cellules rondes provenant de la paroi antérieure du vagin. Deux opérations, récidive, pyométrie, péritonite. Mort à 3 ans, 6 mois.

3. Soltmann. — Age du début 1 an 6 mois, myxosarcome de la paroi antérieure du vagin, invasion de la vessie. Opération, récidive. Mort à 2 ans, 6 mois.

4. Steinthal. — Premiers symptômes à 1 an, 4 mois. Myxosarcome de la paroi vaginale antérieure. Deux opérations récidives rapides. Mort à 3 ans.

5. Demme. — Premiers symptômes à la naissance. Petite tumeur jusqu'à 5 1/2 ans, puis développement plus rapide, Trois opérations avec récidives, envahissement de la vessie. Point de départ : paroi vaginale antérieure. Mort à 7 ans.

6. Hauser. — Enfant de 6 mois. Sarcomes à cellules fusiformes et rondes, pédiculé de la paroi vaginale droite. Opérations récidives. Mort à 2 ans!

7. Schustler. — Premiers symptômes à 3 $^1/_2$ ans. Myxosarcome à cellules fusiformes de la paroi vaginale antérieure. Mort à 4 ans, 4 mois.

8. Ahlfeld. — Enfant de 3 ans, 3 mois. Fibrosarcome de la paroi antérieure du vagin ; envahissement de l'utérus, des ligaments larges et de la vessie. Mort sans opération.

9. Kolisko. — Enfant de 18 mois. Polypes de la paroi intérieure du vagin remarqués par la mère. Trois opérations, récidives, rétention d'urine, par invasion de l'urètre rempli de végétations, péritonite, cystite, pyélonéphrite, hydronéphose droite, fibromyxosarcome. Mort à 3 ans.

10. Kolisko. — Enfant de 1 ans. Myxosarcome de la paroi vaginale gauche; ablation, récidives, pyométrie, péritonite suppurée. Mort à 2 ans.

11. Kolisko. — Enfant de 18 mois. Myofibrosarcome ; opération, périsuppurée. Mort à 3 ans.

12. Babes. — Sarcome à cellules fusiformes du vagin. Début (?). Age de la mort (?).

13. Kœrner. — Enfant de 2 ans. Sarcome du vagin, envahissement de la vessie, rétentiôn d'urine. Opération, récidive rapide. Mort à 2 $^1/_2$ ans.

14. Braun. — Enfant de 5 ans. Tumeur en grappe. Opération, curetage, récidive, mort. Durée de l'affection : 2 ans.

15. Schuchardt. — Enfant de 7 mois. Sarcome à cellules rondes et fusiformes de la paroi vaginale droite, récidive. Mort à un ans.

16. Schuchardt. — Enfant de 2 ans. Tumeur polypeuse de la paroi vaginale postérieure, extirpation récidive. Seconde opération suivie de guérison. Sarcome à cellules fusiformes et rondes.

17. Hollænder. — Enfant de 9 mois. Sarcome de la paroi vaginale droite et antérieure, envahissement de l'utérus. Opération, extirpation totale de l'utérus et du vagin, sarcome à cellules fusiformes et rondes. Guérison.

BIBLIOGRAPHIE

Ahlfeld. *Archiv. für Gynäk.*, Bd. 16, p. 135.

Amann. Lehrbuch der microskopish gynækologischen Diagnostik.

Braun. Ueber die traubenformige Sarcome der Vagina und Uterus. *Thèse de Greifswald,* 1896.

Grænicher. *Thèse de Munich,* 1088.

Gebhard. Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Leipzig, 1899.

Gessner. Das Sarcoma Uteri, Wiesbaden, 1899.

Hœllander. Extirpation des Uterus und Vagina bei einem monatlich Kinde. *Centralld. für Gyn.*, 1896, p. 126.

Kolisko. *Wiener klin. Wochenschrift,* 1889.

Pick. Ueber Sarcome der Uterus und der Vagina im Kindesalter. *Arch. für Gynæk.*, Bd. 46, p. 191.

Sænger. *Ibid.*, Bd. 15, p. 56.

Schuchardt. *Zweiter Kongress der deutschen Gesellshaft für Gynæk.*

Schustler. *Wiener klin. Wochenschrift,* 1888. n°s 6-9.

Steinthal. *Virchow Archiv*, Bd. 111, p. 449.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 29 juin 1905 à Leysin

Présidence de M. Aug. Dufour, président.

80 membres présents.

M. le prof. Dr *Casimir Strzyzowski* est reçu membre de la Société.

MM. Galli-Valerio et Lassueur présentent les résultats des premières recherches qu'ils viennent d'entreprendre sur la *présence des spirochètes* dans les lésions syphilitiques (voir p. 479).

M. Hensler, directeur du Sanatorium populaire de Leysin est d'autant plus heureux de voir réunis un si grand nombre de confrères que jusqu'à présent les médecins en général ne connaissent pas assez les Sanatoria. Il parle ensuite du *rôle du sanatorium d'altitude dans le traitement de la tuberculose pulmonaire :*

Le sanatorium est actuellement le moyen le plus économique pour le traitement des tuberculeux, pourvu que cet établissement soit rationnellement bâti et administré. Le Sanatorium populaire de Leysin compte actuellement plus de 110 lits. Il n'a coûté que 450.000 fr. environ, le lit y revient donc approximativement à 4000 francs. Il reçoit des malades pour le prix de 2 à 5 fr. par jour ; 24 malades sont envoyés gratuitement par l'Etat de Vaud. Avec l'aide de 20.000 fr. environ de dons en 1904 on est parvenu, malgré des prix si modestes, à suffire aux dépenses, comprenant près de 38.500 journées de malades et les améliorations considérables qui ont été apportées. Les malades reçoivent trois grands repas par jour, du lait trois fois par jour, des œufs ou de la viande crue suivant les cas. Tous les médicaments sont gratuits ainsi que les bains. On augmente actuellement le nombre des chambres de bains pour les porter à neuf. Outre le bon marché du traitement, le Sanatorium rend d'autres services non moins importants :

Nulle part le malade n'apprend mieux à connaître sa maladie si trompeuse grâce à ses conversations quotidiennes avec son médecin et avec les autres malades. Comment obtenir ailleurs d'un tuberculeux qu'il continue à garder le lit pendant des semaines ou à rester sur la chaise longue quand il n'a que peu d'expectoration et de toux et que sa fièvre, quoique peut-être élevée (39°), ne l'incommode pas, car il est à noter que bon nombre de malades se sentent plus à l'aise pendant un accès de fièvre. Ce n'est que par induction mentale, quand ils prennent régulièrement leur température, qu'ils commencent à s'inquiéter de ce symptôme. En outre au sanatorium un malade sert à l'autre soit comme exemple à éviter soit comme modèle. Le nouvel arrivé qui voit cent personnes faire

ce qu'on vient de lui ordonner trouvera bien plus naturelles des pratiques auxquelles il ne se soumettrait qu'avec difficulté, traité isolément, comme par exemple de prendre sa température régulièrement, de faire sa cure de chaise longue consciencieusement, de ne cracher que dans son crachoir. L'abstinence des boissons alcooliques comme elle est usitée au Sanarorium populaire est rendue plus facile dans une société nombreuse que poùr un cas isolé. Elle ne peut avoir que d'heureuses conséquences pour l'avenir des malades. Des gens qui n'ont jamais bu de l'eau auparavant apprennent à la boire avec plaisir pendant des mois. La lecture de brochures et de livres traitant de la lutte antituberculeuse est également utile et est d'un grand intérêt pour les malades de Leysin. Il y a certainement aussi avantage à ce que les tuberculeux soient avec leurs semblables quand leur affection n'est qu'au début. Ils auront ainsi moins l'impression d'être malades qu'à leur domicile, où il y a toujours une différence, qui doit exister, entre eux et les autres membres de la famille, autrement ils risqueraient de négliger leur cure.

Ces avantages se présentent aussi bien dans un sanatorium de la plaine que dans celui de l'altitude. Il en existe d'autres qui sont propres à ce dernier. Les sanatoria de Leysin se distinguent par le magnifique panorama qu'ils offrent à leurs habitants. Une vue si large, si majestueuse sur la vallée du Rhône, les dents du Midi, de Morcles et le massif du Mont-Blanc, avec la proximité de forêts de sapins et de vertes prairies ne peut avoir qu'une influence des plus heureuses sur le moral aussi bien que sur l'état physique des malades. Tous les sanatoria d'altitude, quoique n'offrant pas une situation aussi pittoresque, ont pourtant des caractères essentiels en commun, pourvu qu'ils soient placés dans des positions bien choisies.

Longtemps avant qu'on ait commencé à analyser ses effets physiologiques et thérapeutiques, l'influence salutaire du climat d'altitude a été mise à profit par de nombreux malades. Mais ce grand facteur n'a pu être utilisé rationnellement contre les maladies respiratoires avant que le développement des chemins de fer et des autres facilités de la vie moderne aient rendu accessibles les sites régénérateurs que nous sommes fiers de posséder dans notre petit pays.

Des travaux consciencieux et des plus objectifs comme par exemple les publications statistiques du Dr Schmid, directeur du bureau sanitaire fédéral, démontrent une différence de mortalité en faveur de l'altitude. Ainsi La Chaux-de-Fonds, avec une population ouvrière des plus denses, possède une mortalité par tuberculose très inférieure aux villes de la plaine. Des données semblables ont été publiées par Turbau pour le Canton des Grisons qui possède des villages étroitement bâtis, quoique n'ayant pas de population industrielle. Il est fréquent en Suisse que tel ouvrier, tel domestique qui à cause de l'état de ses poumons ne peut plus facilement travailler dans la plaine, se réfugie dans la montagne.

Liebermeister disait dans un discours prononcé à Stuttgart en 1899 en faveur du Sanatorium allemand de Davos : « Beaucoup de médecins

ont refusé de reconnaître les effets salutaires de l'altitude et beaucoup d'autres n'en ont encore aujourd'hui aucune idée juste, mais tous les scrupules, tous les doutes ont été vaincus par le fait qu'il y a réellement beaucoup de tuberculeux qui reviennent d'un séjour à l'altitude complètement ou partiellement guéris. » Nombre d'autres autorités médicales se sont prononcées dans le même sens, entre autres Théodore Williams qui en comparant des malades du même degré a trouvé que ceux qui avaient séjourné dans les stations élevées avaient obtenu des résultats de beaucoup supérieurs à ceux traités à la Riviera, à domicile, ou par des voyages sur mer.

Quels sont les facteurs principaux qui exercent une si grande influence sur l'état de nos malades? Ce sont : 1° la pureté de l'air, 2° sa sécheresse, 3° l'intensité de l'insolation, 4° la diminution de la température, 5° la diminution de la pression barométrique.

1° *Pureté de l'air*. — De nombreuses recherches ont fait constater que l'air de la plaine, notamment dans les villes, et celui de la haute montagne présentent des différences considérables quant à la proportion de microbes qu'ils renferment. Cette proportion est infiniment petite à une altitude dépassant 2000 mètres et augmente d'autant plus qu'on se rapproche de la plaine et des localités où la densité de la population est plus considérable. Le nombre des microbes étant insignifiant à la montagne, le repos au grand air peut y avoir une influence très favorable. On se débarasse plus facilement de ses microbes parce qu'on en aspire beaucoup moins que dans nos villes et les infections mixtes sont d'autant moins fréquentes. Cette pureté ne provient pas seulement de l'absence d'exhalaisons malsaines comme on en rencontre dans les endroits très peuplés et industriels, mais aussi de l'intensité de l'insolation qui est en même temps d'une qualité plus destructive pour les microbes (rayons ultra-violets), ainsi que du fait que le sol est recouvert de neige en hiver et que l'air est sec.

2° *Sécheresse de l'air*. — Celle-ci dépend de la dimininution de la chaleur, la capacité de l'air pour l'humidité augmentant avec le degré de sa température. En outre l'air humide étant forcément plus lourd que l'air sec, les nuages flottant dans les altitude sont moins denses, moins humides pour ainsi dire que ceux qui se trouvent plus bas. Le froid sec stimule mieux la peau et les muqueuses et donne moins lieu au refroidissement, la conductibilité étant moins favorisée.

3° *Influence de la lumière*. — Elle est surtout frappante en plein hiver quand les brouillards cachent le soleil à la plaine. Le thermomètre à boule noire montre alors chez nous souvent de 20° à 40° quand l'air à l'ombre atteint à peine 0°. L'air reste frais, mais les malades bénéficient de l'intensité de l'insolation. Cette dernière se trouve aussi augmentée par la réverbération qui est accentuée par la neige. Depuis quelque temps déjà le Dr Bernhard, à Samaden, a obtenu grâce à l'altitude des résultats frappants par l'insolation directe dans des affections chirurgicales

chroniques. Les expériences faites à Leysin par le chirurgien, M. le Dr Rollier, ont confirmé ces faits.

4o *Diminution de la température.* — Cette diminution est en général en proportion directe du degré d'altitude. Elle est d'environ 6o pour mille mètres[1], les autres conditions étant semblables. La constance du froid en hiver et la fraîcheur en été sont les faits les plus importants relatifs à l'influence de la température du climat d'altitude. La meilleure preuve que ce froid est très supportable, c'est le nombre relativement grand d'oiseaux qui passent très bien l'hiver chez nous. Sans doute l'absence des vents, notamment de ceux du nord, pendant la plus grande partie de l'année a une grande influence particulièrement à Leysin pour empêcher les inconvénients et les dangers que présente le froid joint à l'action des vents. Les refroidissements sont rares avec un froid sec et calme qui au contraire procure généralement une sensation de bien-être, active la respiration et les échanges nutritifs. L'appétit augmente sous l'influence du froid, ce qui permet aux malades de reconstituer leurs forces épuisées par le manque d'appétit, si commun dans la tuberculose pulmonaire.

Le froid exerce une double action sur l'état fébrile des malades ; d'une part il active notamment l'échange des tissus, agissant moins sur les tissus sains qui sont plus résistants que sur les formations pathologiques ; celles-ci sont éliminées plus facilement, ce qui enraye une des sources de l'élévation de la température. D'autre part on ne peut pas dénier une certaine influence directe au froid ambiant sur le degré de fièvre. Il est incontestable qu'un malade fiévreux éprouve moins d'inconvénients dans un milieu froid que dans un milieu chaud, mais on peut sans doute aussi attribuer la diminution de la fièvre observée chez un grand nombre de malades nouvellement arrivés au sanatorium à l'influence d'un traitement méthodique et du repos.

5o *Diminution de la pression atmosphérique.* — Nous ne pourrions faire mieux que de résumer ici ce que dit à ce sujet le Dr Morin, de Leysin dans son travail sur le traitement de la tuberculose par l'altitude, en tenant toutefois compte des recherches plus récentes. Celles-ci tendent à prouver que cette diminution agit sans que le manque d'oxygène y joue un rôle prépondérant, car les effets qui accompagnent cette diminution s'observent déjà alors que la quantité d'oxygène contenue dans l'air raréfié est encore amplement suffisante pour la respiration normale ; ainsi l'augmentation du nombre des globules rouges du sang et de l'hémoglobine peut être constatée déjà à une altitude de 500 à 600 m. où il ne peut être encore question d'un manque d'oxygène. Mais il est certain que le nombre des respirations et la capacité respiratoire augmentent avec la diminution de la pression barométrique, car cette augmentation s'observe aussi dans le cabinet pneumatique, lorsque la densité de l'air inspiré y

[1] Voir : Lœwy, Höhenlufttherapie.

est diminuée ; ces effets y sont cependant moins prononcés que dans le climat alpin où plusieurs facteurs exercent une influence combinée, sans parler du rôle des rayons ultra-violets, de l'électricité atmosphérique et peut-être d'autres eléments inconnus qui échappent actuellement à une évaluation correcte.

Cette augmentation du nombre des respirations et de la capacité respiratoire donne lieu à une gymnastique pulmonaire très efficace et d'autant plus saine qu'elle est automatique (c'est-à-dire sans demander un effort volontaire), égale et continue. Elle augmente la circulation dans les poumons. Si cette dernière était embarrassée auparavant, elle se fera librement et améliorera ainsi la nutrition des tissus et leur force de résistance.

Quant à l'augmentation du nombre des pulsations cardiaques et à la diminution de la tension artérielle, les observations scientifiques ont été très peu concluantes jusqu'ici, elles n'ont été ni assez nombreuses ni assez suivies. Elles prouveraient que des changements accusés par le sphygmogramme ou se manifestant dans la tension artérielle, n'ont pû être observés sur des sujets sains avant que la diminution de la pression soit arrivée à un point où il y a manque d'oxygène, c'est-à-dire à une altitude au dessus de 3000 m. Ces observations semblent être confirmées par le fait que, dans le cabinet pneumatique, il fallait pour obtenir l'effet recherché pousser la diminution de la pression au point où il y avait insuffisance d'oxygène pour la respiration

Il existe cependant un fait incontestable pour tous ceux qui ont vécu assez longtemps à une altitude même considérablement inférieure à 3000 m. (par exemple à Leysin, 1450 m.), c'est que pendant les premiers temps, pendant des semaines ou des mois, tous les efforts même chez les sujets bien portants amènent une augmentation des pulsations plus considérable que plus bas. Le climat d'altitude a un effet stimulant qui semble produire une excitabilité plus facile des centres nerveux. Chez les malades dont les forces ne sont pas épuisées, chez lesquels le cœur et les reins sont en bon état, cet effet ne peut être que salutaire. Déjà au repos, il y a une certaine gymnastique du cœur qui est aussi bienfaisante que celle des poumons et plus tard le malade pourra graduer cet exercice sous le contrôle de son médecin par des promenades prudentes et dosées individuellement. Ces promenades peuvent se faire d'abord horizontalement, puis en montant des pentes douces et ainsi de suite. L'action de cette gymnastique des poumons et du cœur, en partie automatique, en partie volontaire, peut chez de jeunes sujets avoir pour effet une augmentation de l'amplitude du thorax avec ses avantages consécutifs [1].

Nous nous sommes contentés d'énumérer les facteurs les plus saillants analysés et reconnus par des expériences scientifiques. Il reste encore un vaste champ pour celles-ci qui invite à des recherches intéressantes.

[1] Voir la thèse faite à Leysin par le Dr Jeantelet (Lyon 1901).

M. Jaquerod lit un travail sur l'*influence de l'altitude sur la tension artérielle chez les tuberculeux* et les indications et contre-indications qui en découlent. En voici le résumé :

L'altitude augmente notablement la tension artérielle chez les tuberculeux. Cette augmentation résulte de la suractivité imposée au muscle cardiaque pour que l'organisme puisse s'adapter aux conditions physiologiques nouvelles créées par le climat. Cette influence tonique de l'altitude sur le système cardio-vasculaire est, en général, favorable aux tuberculeux. La circulation intra-pulmonaire devient plus facile, la respiration plus aisée, et les phénomènes congestifs qui accompagnent toujours les lésions, sur une plus ou moins grande étendue, disparaissent rapidement. Mais quand le myocarde est trop affaibli, il ne peut fournir le surcroit d'énergie qui lui est demandé ; la tension artérielle, au lieu d'augmenter à l'altitude, diminue ; des conditions inverses peuvent en résulter (dyspnée, phénomènes congestif, œdème pulmonaire, etc), l'altitude doit être alors abandonnée.

Contrairement à ce que l'on pourrait croire, les tuberculeux qui ont des hémoptysies à la montagne sont des tuberculeux à tension artérielle trop faible et non trop forte. Le passage d'un climat bas à un climat d'altitude de 1.200 à 1.400, ne provoque pas d'hémoptysies. On ne voit pas d'hémoptysies survenir chez des tuberculeux le jour de leur arrivée à l'altitude. Quand la tension artérielle augmente chez un tuberculeux du fait de son séjour à l'altitude, il court moins de risques d'avoir des hémoptysies à la montagne que dans la plaine. Quand un tuberculeux sujet aux hémoptysies garde à la montagne une tension artérielle trop faible, il est indiqué de le faire redescendre en plaine, si les hémoptysies se répètent.

M. Rollier rappelle que c'est au Dr Bernhard, de Samaden, que revient le mérite d'avoir expérimenté le premier l'*influence de l'altitude sur les tuberculoses externes*. Les résultats de ses premières observations firent l'objet d'une dissertation publiée en 1899 à Bâle par le Dr Wölfflin. Elle porte sur 256 cas de tuberculose chirurgicale traités pour la plupart à l'Hôpital de Samaden et permet d'établir une statistique des plus probantes en faveur de la cure d'altitude. Les conclusions en sont les suivantes : « La tuberculose chirurgicale se présente à l'altitude sous les mêmes formes que dans la plaine, mais le nombre des interventions sanglantes peut être considérablement réduit au bénéfice du traitement conservateur lequel, chez les enfants surtout, réussit mieux que dans la plaine. Le processus de cicatrisation est plus actif et plus rapide. La cure d'altitude a une influence manifeste sur les écrouelles, arthrites, ostéites, etc. Un séjour prolongé à l'altitude assure chez un enfant scrofuleux non seulement la guérison du processus local, mais prévient la phtisie menaçante ».

Parmi les facteurs auxquels on attribue la vertu curative de l'altitude,

il en est deux dont Bernhard fit l'application locale en chirurgie dans le traitement des plaies et particulièrement des tuberculoses externes, ce sont : la sécheresse de l'air et la radiation solaire. Ayant observé que les habitants de l'Engadine suspendaient pour la sécher la viande fraîche au grand air et au soleil, il résolut d'utiliser cette dissécation pour le traitement des plaies. D'autre part le résultat excellent qu'obtenait Finsen par l'application thérapeutique des rayons chimiques du spectre solaire aux dermatoses microbiennes l'encouragèrent à s'associer l'action bactéricide et sclérosante de la lumière.

L'altitude est une condition indispensable à ce traitement. On sait que les rayons chimiques sont absorbés à mesure par les couches atmosphériques, tandis qu'ils augmentent d'intensité en proportion de l'altitude. En outre la chaleur rayonnante tempérée par la fraicheur de l'air n'incommode jamais les malades comme c'est souvent le cas dans la plaine. Finsen lui-même attribuait une grande importance à l'altitude et conseillait d'y construire des sanatoriums pour lupeux, en raison de l'intensité chimique de la radiation solaire. La méthode de Bernhard diffère sensiblement de celle de Finsen. Il préconise l'insolation pure et simple sans concentration des rayons chimiques et sans en exclure les rayons thermiques, sans concentrer non plus ces derniers comme Thayer l'avait indiqué deux ans déjà avant Finsen pour la cautérisation des granulations hyperplasiques.

Le Dr Bernhard a communiqué l'automne dernier au *Centralverein* à Olten les résultats obtenus par sa méthode dans une relation intitulée : « De l'emploi thérapeutique de la radiation solaire en chirurgie » en insistant sur son application au traitement des tuberculoses chirurgicales. Il termine sa communication en présentant un lupus, une scrofulodermite et une omarthrite guéris par l'insolation. M. Rollier a communiqué à la même assemblée à l'appui de cette méthode 8 observations dont 5 de tuberculoses externes ouvertes, entrées infectées dans sa clinique et traitées très avantageusement après ou sans intervention chirurgicale par l'insolation. Bien convaincu de l'influence curative de l'altitude sur la tuberculose chirurgicale, le Dr Bernhard dès 1900 préconisa vivement la création d'hospices alpins pour le traitement externe des tuberculose de l'enfance, analogues aux hospices marins. C'est sur son conseil qu'en 1903 il fut adjoint au Sanatorium bernois d'Heiligenschwendi un pavillon pour enfants atteints de tuberculoses osseuses et articulaires.

M. Rollier a installé à son tour à Leysin, au printemps de l'année dernière, une clinique destinée au traitement des tuberculoses chirurgicales de l'enfance. Il ne prétend pas pouvoir apporter ici, après une année d'expériences seulement, des résultats définitifs et une statistique concluante, mais résumera simplement quelques constatations intéressantes en s'appuyant sur l'observation des 42 premiers malades traités par lui à Leysin. Mettre l'organisme dans les meilleures conditions de défense, associer au traitement hygiénique intense une technique thérapeutique aussi rationnelle que possible, tel est son but.

La vie au grand air et au soleil est le facteur essentiel de la cure hygiéno-climatérique. Dès les premières heures du jour, les malades alités sont amenés sur des balcons spacieux où ils prennent tous leurs repas. Les lits sont découverts aussitôt qu'apparaissent les premiers rayons du soleil et les malades soumis à leur action bienfaisante. Au point de vue de l'état général ces bains de soleil ont une puissance vivifiante incontestable et produisent une véritable régénération de l'organisme. Les conditions climatériques exceptionnelles permettent l'insolation pendant tout l'hiver. Stimulé par l'air vif de la montagne, l'appétit renait d'une manière frappante. Soucieux par dessus tout d'assurer l'intégrité des voies digestives, toute médication interne est évitée à l'exception de l'huile de foie de morue. Grâce à un régime approprié dont le lait fait la base, à l'hygiène et au grand air, on arrive malgré l'immobilisation à régulariser d'une façon très satisfaisante les fonctions intestinales. M. Rollier a constaté chez tous ses malades des augmentations de poids allant jusqu'à 18 kgs ainsi qu'une augmentation proportionnelle de la force de résistance. C'est ainsi qu'il n'a pas eu à enregistrer pendant tout l'hiver une seule complication du côté des voies respiratoires chez aucun de ses malades alités. La grippe qui a sévi fortement dans la contrée et à laquelle le personnel complet de la clinique n'a pas échappé, les a tous épargnés. Chez tous ses malades il a noté une augmentation de l'hémoglobine et des érythrocytes. La plupart sont arrivés de la plaine avec de la fièvre ; chez tous sans exception celle-ci n'a pas tardé à diminuer pour disparaitre ensuite complètement.

A côté des influences climatériques et de l'immobilisation sévère, M. Rollier attribue ce fait à l'asepsie rigoureuse adoptée pour la moindre intervention. C'est ainsi qu'après plus d'une centaine de ponctions d'abcès froids, il n'a jamais constaté d'infection locale. Soucieux avant tout d'éviter la transformation d'une tuberculose fermée en une tuberculose ouverte mille fois pire, il n'incise jamais les abcès froids non fistuleux. Grâce aux conditions dynamogéniques exceptionnelles la stricte immobilisation de la lésion osseuse suffit souvent pour amener la résorption de la collection ossifluente. Lorsque l'abcès continue à évoluer, il est traité par la ponction simple suivie de l'insolation de la région intéressée. Dans des cas d'abcès volumineux traités sans succès par les injections modificatrices, ce procédé a donné d'excellents résultats.

L'immobilisation constante dans le décubitus dorsal est le traitement rationnel du mal de Pott au début, et de la coxalgie. Dans la plaine ce traitement ne peut pas toujours être appliqué, la longue immobilisation amenant parfois la déchéance de l'état général. A la montagne l'immobilisation la plus absolue associée au traitement hygiénique et à la cure d'air n'empêche en rien la reconstitution de l'état général. La mine florissante des petits immobilisés en est la meilleure démonstration.

Dans le traitement de la péritonite tuberculeuse, des adénites, de la gonite, l'insolation a donné d'excellents résultats. Comme l'hyperhémie artificielle de Bier, elle supprime rapidement la douleur. Sous l'effet des

rayons thermiques il se produit également une hyperhémie locale, mais active.

Mais c'est incontestablement dans les cas de tuberculoses ouvertes, comme traitement post-opératoire, que l'exposition à l'air et au soleil a donné les meilleurs résultats Ce procédé parait réaliser les conditions essentielles du traitement antiseptique idéal en neutralisant l'action des germes sans nuire à l'activité cellulaire. Il permet d'éviter l'emploi des antiseptiques habituels et par conséquent la résorption d'agents chimiques souvent nocifs et l'élimination de ceux-ci par des reins suffisamment altérés déjà par les toxines.

M. Rollier démontre une série de photographies relatives à la technique du traitement qu'il préconise et des résultats qu'il en a obtenus et présente plusieurs de ses malades :

Mme R., 50 ans. Ostéo-arthrite de la troisième articulation métacarpo-phalangienne avec fistules multiples datant de 7 ans, nécrose complète de la phalange. Résection au tiers supérieur du métacarpien. Exposition de la plaie ouverte au soleil. Cicatrisation parfaite après 25 jours d'insolation.

Mlle D., 18 ans. Adénites du cou et de la face suppurant depuis huit mois après incisions en plaine. Insolation simple. Cicatrisation complète après 30 jours d'insolation.

R. B., 14 ans. Tuberculose du bassin. Abcès froid volumineux traité sans succès avec les injections modificatrices (14). Guérison après une ponction simple suivie de l'insolation pendant six semaines.

F. M., 10 ans. Coxalgie gauche, attitude vicieuse de la jambe, fixation musculaire. Atrophie. Correction par étape. Quatre appareils platrés (Démonstration du petit appareil platré de marche). Guérison au bout de 6 mois de traitement.

F. A., 10 ans. Coxalgie droite, attitude vicieuse, ankylose fibreuse, abcès froid. Guérison de ce dernier par l'immobilisation simple avec insolation dans l'extension continue, puis correction de l'attitude vicieuse sous la résolution chloroformique, maintien de la correction dans une série (4) d'appareils platrés. Guérison au bout de 8 mois.

R. S., 15 ans. Coxalgie droite, attitude vicieuse, ankylose osseuse raccourcissement 3 1/2 cm. Ostéotomie sous-trochantérienne. Extension. Appareil platré de maintien. Correction de l'attitude vicieuse et du raccourcissement au bout de 6 semaines de traitement. Guérison.

R. G., 4 ans. Spondylite dorsale inférieure. Abcès froids multiples. Immobilisation pendant six mois par la brassière modifiée de Ménard. Traitement des abcès froids par la ponction et l'insolation. Guérison, puis application de deux corsets platrés. Guérison au bout de 11 mois.

M. M., 19 ans. Spondylite lombaire. Corset platré, puis corset de cuir pour permettre l'insolation. Guérison au bout de 7 mois.

H. H., 21 ans. Ostéo-arthrite du genou gauche, traitée sans succès pendant 8 mois par les injections modificatrices. Après trois mois d'insolation dans l'immobilisation (appareil silicaté fenêtré), disparition de l'épanchement articulaire, disparition des douleurs, transformation fibreuse des fongosités. Le malade devant reprendre son travail à tout prix, on procède néanmoins à la résection du genou. Guérison.

Les feuilles de température attestent de la régularité de la courbe thermique dans ces cas et on remarque l'apparence générale excellente et le teint bronzé des malades.

M. Morin fait remarquer combien il serait intéressant d'entreprendre le traitement de la tuberculose pulmonaire par la lumière du soleil. Les résultats si encourageants obtenus par M. Rollier, dans des affections osseuses souvent profondes, permettent d'espérer des résultats favorables. Des essais dans ce sens se justifient et se feront dans les sanatoria de Leysin.

M. Sutter tient de son confrère le Dr Bezencenet que Chelius, d'Heidelberg, guérissait autrefois les ulcères variqueux en les exposant au soleil.

Le Secrétaire : Dr Lassueur.

BIBLIOGRAPHIE

P. Stolper. — Die Beckenbrüche, etc. (Les fractures du bassin). *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.* T. 77, p. 498.

L'auteur présente ici un riche matériel de fractures pelviennes, observées soit à l'hôpital de Wagner de Königshutte, soit à l'Institut pathologique de Breslau. Les observations sont illustrées de nombreux dessins et photographies.

Dans la première partie de son travail l'auteur s'attache à étudier les principes mécaniques relatifs aux fractures pelviennes, il sépare d'emblée les fractures directes des fractures indirectes. Pour les premières aucune loi spéciale, la violence qui brise directement les os du bassin détermine les lésions les plus diverses. Tout autre est le type des fractures indirectes ; des recherches récentes rendent probable l'hypothèse que toutes les fractures pelviennes indirectes se font d'après un seul et même principe mécanique. Le point saillant dans leur genèse réside dans la forme annulaire du bassin. En exerçant une pression sur un anneau, ce dernier s'aplatit tout en s'allongeant, la flexion est augmentée aux deux extrémités de l'anneau allongé, et les points de plus forte flexion correspondent aux extrémités de deux diagonales qui se croisent dans la ligne de pression ; finalement l'anneau se brisera aux quatre points correspondant aux extrémités de ces diagonales. Comme toutes ces cassures se produiront à des endroits éloignés du point d'attaque de la violence, on peut les appeler indirectes. Ces cassures sont béantes au pourtour extérieur de l'anneau, et se pénètrent au niveau du pourtour intérieur, elles sont multiples, généralement au nombre de deux ou quatre ; elles sont en outre

perpendiculaires à un plan qui passe par l'anneau. Tous ces caractères se retrouvent dans les fractures pelviennes indirectes ; elles sont longitudinales, c'est-à-dire parallèles à l'axe du corps, multiples, généralement au nombre de deux ou quatre ; la fracture antérieure passe le plus souvent par la branche horizontale du pubis et se continue par la membrane obturatrice pour traverser ensuite soit la branche pubienne descendante soit l'ischiatique ascendante. La fracture postérieure passe au voisinage de la synchondrose sacro-iliaque, par la masse latérale du sacrum, ou par l'os iliaque, rarement au niveau même de la synchondrose. Il arrive quelquefois que les fractures verticales antérieure et postérieure, se rapprochent de la cavité cotyloïde, et si ces fractures traversent toute la hauteur du bassin, le fragment contenant la cavité cotyloïde peut se déplacer en haut ou en bas, et amener ainsi soit un raccourcissement, soit un allongement du membre inférieur. Les lésions fonctionnelles de ces diverses fractures s'expliquent par les conditions anatomiques de chacune d'elles.

Il existe une complication particulièrement importante des fractures du bassin, la rupture de l'urètre, et l'auteur lui consacre la deuxième partie de son étude. Une série d'observations fort instructives font ressortir les dangers du traitement non opératoire en pareil cas. L'infiltration urinaire peut survenir encore plusieurs jours après l'accident, et après une apparence de bien-être initial parfait ; le blessé, peut alors se féliciter s'il s'en tire avec un rétrécissement plus ou moins perméable, ou avec une fistule urinaire peut-être définitive. L'auteur s'élève avec force contre la pratique encore beaucoup trop courante du cathétérisme explorateur ; d'après lui cette exploration est toujours inutile en cas d'écoulement de sang par l'urètre, et très souvent dangereuse : en effet la blessure peut être élargie par l'instrument, et celui-ci peut infecter les tissus traumatisés. Sous l'impression d'expériences fort tristes faites sur des blessés cathétérisés, l'auteur proscrit absolument l'emploi de la sonde ; il ne l'admet sous aucun prétexte en cas de blessure de l'urètre, et réclame l'urétrotomie externe immédiate toutes les fois qu'un écoulement de sang par le méat démontre l'existence d'une rupture urétrale à la suite d'une fracture du bassin. Il insiste tout particulièrement pour que cette opération soit faite dès que le diagnostic de rupture de l'urètre est posé, et avant l'apparition de tout phénomène d'infiltration urinaire. Nous nous permettrons de faire ici quelques réserves, car bien des malades atteints de fracture pelvienne avec rupture de l'urètre ont guéri par l'emploi judicieux de la sonde, et dans les cas de traumatisme peu étendu, chez des blessés qu'il est possible de surveiller de très près, nous nous refusons à taxer l'emploi de la sonde de faute de l'art. Toujours est-il cependant qu'il importe fort de garder présents à l'esprit les grands dangers de l'infiltration urinaire et l'innocuité presque complète de l'urétrotomie externe immédiate. E. K.

J. Anselmier. — Le café est-il l'antidote de la conine ? *Journal suisse de chimie et de pharmacie*, 24 juin 1905.

Vingt-quatre lapins appartenant à un habitant de La Sarraz avaient été empoisonnés en mangeant du *conium maculatum ;* ils semblaient mourants malgré le lait qui leur avait été administré ; sur le conseil de l'auteur on leur ingurgita du café noir et deux heures après ce traitement vingt et un d'entre eux allaient mieux, trois seulement avaient succombé. Le café et la caféine ne seraient-ils pas indiqués dans les cas d'empoisonnement par la ciguë chez l'homme ? On sait que l'infusion de café noir précipite les alcaloïdes. C. P.

R. Sabouraud. — Manuel élémentaire de dermatologie topographique régionale. Un vol. in-8° de 736 pages, avec 231 figures. Paris 1905, Masson et Ce.

On ne peut supposer comment un médecin observant une affection cutanée qu'il ignore être la gale, irait consulter dans les traités spéciaux l'article gale plutôt qu'un autre, mais comme il constatera aisément les localisations régionales de la dermatose, voyant sa prédominance aux mains, aux poignets, il consultera dans le manuel de M. Sabouraud, l'article poignet qui a six pages, ou l'article mains qui en a vingt et il y reconnaitra sans peine le paragraphe concernant la maladie qu'il observe. Il y trouvera consignés son nom, ses caractéristiques essentielles, ce qu'on sait de sa nature et un résumé de son traitement. Ce livre réalise donc dans l'étude des maladies cutanées ce que représentent, pour la botanique élémentaire, les flores dichotomiques qui donnent le moyen de reconnaître une plante alors même qu'on la rencontre pour la première fois ; il rendra ainsi d'utiles services aux praticiens.

H. Duret. — Les tumeurs de l'encéphale ; manifestations et chirurgie. Un vol. gr. in-8° de 835 p., avec 297 fig. Paris 1905. F. Alcan.

Cet ouvrage est le développement du rapport que l'auteur, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté libre de Lille et ex-chirurgien des hôpitaux de Paris, a présenté au *Congrès français de chirurgie* en 1903, sur les tumeurs de l'encéphale ; c'est la première fois que ce vaste sujet se trouve exposé d'une façon aussi complète en langue française, et l'auteur ne s'est pas contenté d'y résumer les très nombreuses publications publiées un peu partout sur la matière, mais il a su y joindre des vues originales.

Dans une première partie, s'appuyant sur un chiffre considérable d'observations, il cherche à donner au syndrome clinique des tumeurs encéphaliques une physionomie propre, à en établir les éléments constitutifs et les variations ; il en discute la pathogénie en indiquant le rôle qu'y jouent l'hypertension cranienne, la toxi-infection, l'œdème, l'irritation et l'hyperémie ; puis il étudie la séméiologie générale des néoplasmes céré-

braux : troubles intellectuels, moteurs (convulsions, paralysies, contractures, etc.), altérations de l'équilibre, du langage, etc., et les divers moyens d'exploration servant à établir le diagnostic : percussion et auscultation, ponction lombaire et examen cytologique, radioscopie et radiographie. La seconde partie est consacrée aux manifestations localisées des tumeurs des lobes ; les altérations néoplasiques de tous les organes renfermés dans la boîte cranienne y sont successivement passées en revue. La troisième partie aborde la tâche la plus ardue du clinicien, le diagnostic, qui y est envisagé aux divers points de vue séméiotique, différentiel, topographique et spécifique ; l'auteur insiste plus spécialement sur le diagnostic des tuberculomes, des syphilomes, des kystes hydatiques, des gliomes, sarcomes, angiomes, etc. La quatrième partie consacrée aux interventions chirurgicales, traite successivement de l'historique du sujet, des indications opératoires, des procédés à employer, et enfin des résultats ; elle renferme des tableaux statistiques donnant l'analyse sommaire de quatre cents cas de tumeurs cérébrales localisées par le diagnostic et opérées. Ces tableaux reposent sur des recherches bibliographiques très étendues. Ajoutons que de très nombreuses figures illustrent l'ouvrage.

Les travaux antérieurs de l'auteur sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du système nerveux le qualifiaient mieux que personne pour entreprendre un pareil travail sur un des sujets les plus récemment introduits dans le domaine chirurgical, et que les praticiens lui seront reconnaissants d'avoir si bien résumé pour eux.

Louis-H. Aubert. — Contribution à l'étude de la suture des tendons ; broch. in-8o de 56 pages, avec 14 fig. *Thèse de Genève*, 1905, Genève, H. Kundig.

La suture des tendons est une opération que tous les praticiens, surtout ceux établis dans les campagnes, doivent être à même d'exécuter ; l'auteur de cette excellente thèse décrit d'abord les procédés anciens et ceux plus récents employés pour réunir les tendons sectionnés et en indique les avantages et les défectuosités ; il insiste sur le principal écueil à éviter à la suite de cette suture, et qui est le déchirement, la dissociation des fibres longitudinales du tendon sous l'influence des tractions musculaires ; c'est contre cette difficulté qu'ont surtout cherché à lutter les diverses méthodes proposées, mais sans y avoir réussi complètement dans les cas où le tendon est régi par un muscle puissant. M. Aubert expose ensuite un nouveau procédé dont il s'est servi lui-même avec succès et qu'il a vu employer pour la première fois à la Clinique chirurgicale de Genève, où il a été assistant, par un de ses collègues, M. le Dr Suter ; celui-ci en a donné, en 1904, une bonne description dans les *Archiv für klinische Chirurgie* (Bd. LXXII, H. 3). Voici comment le décrit M. Aubert :

« Etant donnée une section des tendons, voici quelle a été notre tech-
« nique : La plaie étant désinfectée soigneusement selon les méthodes
« usuelles, les deux extrémités du tendon sont repérées chacune au moyen

« d'un fil passé dans leur épaisseur. Saisissant une des extrémités, la « centrale de préférence, car c'est celle qui échappe le plus facilement, « nous passons un premier fil en la traversant de part en part trois à cinq « fois suivant son volume, puis nous nouons les deux chefs après avoir « encerclé le tendon ; la même manœuvre est effectuée sur l'autre bout « avec un second fil. Nous avons donc ainsi de chaque côté un fil à deux « chefs fortement fixé à son extrémité tendineuse respective ; les quatre « chefs sont alors réunis par un double nœud tout en rapprochant les deux « bouts du tendon ». Plusieurs figures illustrent cette description.

L'affrontement rigoureux ne paraît pas absolument nécessaire, on sait que les fils contribuent à diriger les processus de réparation, même quand les deux parties sectionnées ne peuvent être mises en contact immédiat ; toutefois il est préférable d'obtenir et de maintenir ce contact lorsqu'il est possible ; on peut placer dans ce but un fil d'affrontement, mais cela n'est pas toujours nécessaire.

L'anesthésie générale est préférable pour cette opération à l'anesthésie locale, dans les cas où il existe un écartement considérable entre les extrémités sectionnées ; elle donne une résolution musculaire plus complète. Le refoulemennt des muscles par la bande d'Esmarch est aussi d'une grande utilité pour obtenir un bon affrontement. Après la suture, le membre blessé sera maintenu dans la position requise. flexion ou extension, pour diminuer le plus possible l'écartement ; on se servira pour cela d'une attelle rembourée. Un traitement consécutif consistant en mouvements passifs puis actifs et en massages sera commencé le plus tôt possible après la réunion tendineuse. Une légère suppuration, accompagnée ou non d'élimination des fils, n'empêchera pas dans un grand nombre de cas la réussite de l'opération.

Huit observations, dont quatre personnelles, terminent cet intéressant travail.

C. P.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — M. P.-J. LADAME. — M. Paul-Jacques Ladame, fils de M. le Dr Paul Ladame, est décédé à Genève le 19 juillet dernier, à l'âge de 26 ans, une année environ après avoir terminé ses études médicales, alors que tout semblait annoncer pour lui une carrière utile et brillante.

Il était né à Neuchâtel en 1879 et depuis l'âge de 5 ans, il habitait Genève ; il y fit ses études classiques au Collège puis entra, en 1898, à la Faculté de médecine de l'Université, où il fut un élève fort assidu. Après avoir achevé en 1901 ses examens propédeutiques, il suivit les cours de vacances à Würzburg, et sur le conseil de M. le prof. Zahn, il passa le

semestre d'hiver 1901-1902 à l'Université de Kiel. Il suivit là comme pratiquant les cliniques des professeurs Quincke, Helferich et Werth, puis à Berlin celles des professeurs Jolly et Senator et les policliniques universitaires. De retour à Genève, il y continua ses études pendant trois semestres et obtint le diplôme fédéral de médecin-chirurgien en mai 1904.

La santé de Ladame, qui était déjà ébranlée depuis quelque temps, fut alors définitivement compromise par le surmenage de ses derniers examens. Voulant à tout prix terminer ses études, il lutta avec un courage et une tenacité vraiment remarquables. Pendant toute sa maladie, il supporta ses angoisses avec une patience admirable et il conserva jusqu'au bout une lucidité complète. Peu de jours avant sa mort, recevant la visite de son frère, le Dr Charles Ladame, médecin adjoint à l'asile de St-Pirminsberg, il formait le projet d'aller passer l'hiver prochain auprès lui pour y préparer sa thèse de doctorat.

Le souvenir de Ladame restera bien vivant dans la mémoire de ses amis, et les internes qui le soignèrent, ses camarades d'étude, n'oublieront pas le sourire qui les accueillait dans sa chambre de malade. Nous témoignons à sa famille notre plus vive sympathie.

Dr Suchard. — Ajouter aux publications de ce regretté confrère, mentionnées dans notre précédent numéro (p. 516) : Physiologie des bains de sable, *C. R. du Congrès d'hydrologie et de climatologie*, Paris, octobre 1889. — Résumé de cent et une observations de maladies variées traitées par les bains de sable à Lavey-les-Bains en la saison 1895 ; broch. in-8°. Paris 1896.

Congrès international d'anatomie. — Ce Congrès, dont le programme a paru dans notre numéro de juin dernier (p. 435), s'est tenu à Genève du 8 au 10 août et a eu un plein succès. Il a réuni près de 300 adhérents et a consacré la fédération des cinq principales sociétés d'anatomie d'Europe et d'Amérique. La première séance a été ouverte par un discours de M. le prof. Eternod, président du comité d'organisation ; puis se sont succédées pendant quatre jours de nombreuses et intéressantes communications et démonstrations relatives à l'anatomie ; nous ne pouvons en rendre compte ici, car la plupart étaient étrangères aux sciences médicales proprement dites ; elles seront prochainement publiées. Rappelons seulement que le Congrès a tenu à rendre un juste hommage à la mémoire de notre regretté compatriote, le prof. Hermann Fol, en prenant part à la cérémonie d'inauguration de son buste remis à l'Université. MM. les prof. Waldeyer, de Berlin, et Henneguy, de Paris, se sont joints aux orateurs genevois pour rappeler la mémoire de ce savant distingué ; la séance a été suivie d'une brillante réception chez Mme H. Fol, à Chougny. Le lendemain le Congrès faisait sur notre lac une excursion à laquelle l'avait gracieusement convié M. le prof. Eternod et prenait part sur le bateau à la collation offerte par M. le prof. Bugnion, de Lausanne. Il était clôturé par un banquet donné par les autorités genevoises au foyer du théâtre et

dans lequel des toasts ont été portés par MM. Eternod, F. Forel, délégué par le Conseil fédéral, Mussard, vice-président du Conseil d'Etat, Renaut, de Lyon, Bryce, de Glasgow, Waldeyer, de Berlin, et Romiti, de Pise, représentants des sociétés fédérées. Nous espérons que nos hôtes emporteront un bon souvenir de ces réunions qui ont été favorisées par un temps splendide. Mentionnons aussi l'exposition d'instruments et de préparations anatomiques fort bien organisée par M. le Dr Battelli à l'Ecole de médecine et qui a attiré de nombreux visiteurs.

CONGRÈS. — Le 8me *Congrès français de médecine* se tiendra cette année à Liège du 25 au 27 septembre inclusivement, sous la présidence de M. le prof. R. LÉPINE, de Lyon. Les questions suivantes ont été choisies par le Congrès de Paris pour faire l'objet de rapports et de discussions :

1° *Des formes cliniques du rhumatisme chronique.* Rapporteurs : M. le prof. TEISSIER, de Lyon et M. le Dr R. VERHOOGEN, de Bruxelles. — 2° *Du régime déchloruré.* Rapporteurs : M. le Dr Fern. WIDAL, professeur agrégé, de Paris et M. le prof. Luc. BECO, de Liège. — 3° *Du rôle des sécrétions pancréatiques en pathologie.* Rapporteurs : M. le Dr HALLION, de Paris et M. le Dr A. FALLOISE, de Liège.

Le Comité local a décidé, après avis du Comité français, de créer une section de parasitologie où sera étudiée spécialement la question de l'ankylostomasie.

Les adhérents au Congrès sont priés d'adresser les titres de leurs communications au Secrétaire général avant le 1er septembre. Les rapports et communications formeront deux volumes qui seront adressés aux membres effectifs du Congrès.

Le Comité attire l'attention sur le fait que l'Exposition universelle très importante qui est ouverte à Liège renferme de nombreuses sections de nature à intéresser les médecins. Les membres du Congrès jouiront de l'entrée libre à l'Exposition.

Le montant de la cotisation est fixé à 20 fr. (étudiants et dames 10 fr.); il peut être adressé au trésorier, M. le Dr DELBOVIER, boulev. Piercot, 72, Liège. Une réduction de 50 % est accordée par les Compagnies françaises de chemins de fer et par le Nord Belge. Pour les renseignements et communications, s'adresser à MM. HENRIJEAN, rue Fabry, 11 et HONORÉ, rue Paradis, 98, Liège.

Le *Congrès international de psychologie* qui s'est tenu à Rome au mois d'avril a décidé que la sixième session aurait lieu à Genève en 1909. Le Comité du Congrès a été constitué comme suit : Prof. FLOURNOY, *président ;* Dr LADAME, *vice-président ;* Dr CLAPARÈDE, *secrétaire général.*

ERRATA. — Page 504. La fig. 1 a été tournée en sens inverse au moment du tirage.

Page 515, ligne 3, *au lieu de :* Corvisant, *lire :* Corvisart.

ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LA SUISSE

Semestre d'été 1905

	SUISSES				ÉTRANGERS		TOTAL
	du canton		d'autres cantons				
	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	
Bale	45	2	71	5	26	...	149
Berne	51	..	60	..	113	330	554
Genève	26	3	57	1	70	128	285
Lausanne	28	1	36	..	33	208	306
Zurich	47	9	110	5	63	151	385
					Total...		1724

Berne, 10 auditeurs (dont 4 dames). *Genève*, 3 auditeurs (dont 2 dames); et 22 élèves de l'École dentaire (dont 1 dame). *Lausanne*, 1 auditrice. *Zurich*, 16 auditeurs (dont 13 dames), et 19 élèves de l'École dentaire (dont 3 dames).

OUVRAGES REÇUS. — Queirel. — Leçons de clinique obstétricale, 2me série avec une préface du prof. Pinard; un vol. in-8° de 246 p., Paris 1905, G. Steinheil.

Scherbel. — Jüdische Aertzte und ihr Einfluss auf das Judentum, avec 3 portraits; br. in-8° de 75 p. Berlin, Leipzig 1905, J. Singer et C°.

Brousses. — Manuel technique du massage, 3me édition, un vol. in-16, de 407 avec 66 fig., Paris 1905, Masson et Cie.

A. Chatin et Trémolières. — La pelade; un vol. petit in-8° de 192 p. avec 10 fig. (*Encyclopédie scient. des aide-mémoire*), Paris 1905, Masson et Cie.

H. Labbé. — Analyse chimique du sang; un vol. petit in-8° de 141 p. avec 3 fig. (*Encyclopédie scient. des aide-mémoire*), Paris 1905, Masson et Cie.

E. Bodin. — Les bactéries de l'air, et l'eau du sol; un vol. petit in-8° de 197 p. avec 2 fig. (*Encyclopédie scient. des aide-mémoire*), Paris 1905, Masson et Cie.

A. Guépin. — Le traitement de l'hypertrophie sénile de la prostate; un vol. petit in-8° de 141 p. (*Encyclopédie scient. des aide-mémoire*), Paris 1905, Masson et Cie.

Bérard et Patel. — Les formes chirurgicales de la tuberculose intestinale; un vol. petit in-8° de 189 p. avec 5 fig. (*Encyclopédie scient. des aide-mémoire*), Paris 1905, Masson et Cie.

A. Mathieu et J.-Ch. Roux. — L'inanition chez les dyspeptiques et les nerveux; séméiologie et traitement; un vol. petit in-8° de 195 p. (*Encyclopédie scient. des aide-mémoire*), Paris 1904, Masson et Cie.

P. Cornet. — L'art d'alimenter les malades et les convalescents, avec 138 formules alimentaires; un vol. petit in-8° de 123 p., Paris 1905, G. Steinheil.

A. Huguier. — Traitement des ankyloses par la résection orthopédique et l'interposition musculaire; *Thèse de Paris*, 1905; broch. in-8° de 144 p. avec 35 fig., G. Steinheil.

Genève. — Société générale d'imprimerie, Pélisserie, 18.

XXVme ANNÉE. — N° 9. 20 SEPTEMBRE 1905.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

La lutte contre le carcinome utérin

Par le Dr Guillaume Rossier
Professeur de clinique obstétricale à l'Université de Lausanne.

(Introduction à la discussion portée à l'ordre du jour de la Société d'obstétrique et de gynécologie de la Suisse romande, le 2 mars 1905.)

Messieurs,

Ce n'est nullement mon intention de vous apporter le résumé de tout ce qui a été écrit dans ces dernières années sur le carcinome de l'utérus ; j'occuperais à moi seul le temps dont nous disposons et ferais, à des spécialistes, une conférence sur un sujet qu'ils connaissent comme moi. Là n'est pas l'intérêt de nos réunions. Pour qu'elles donnent ce que nous attendons d'elles, il faut, à mon avis, leur garder le caractère d'entretiens scientifiques.

Chargé d'introduire la discussion sur la lutte contre le carcinome utérin, je m'efforcerai de faire ressortir les points importants du sujet, d'en souligner les titres. A vous, Messieurs, par une discussion qui sera certainement instructive, de donner, pour chaque chapitre, la substance tirée de votre expérience et de vos réflexions.

Pour faciliter notre discussion, j'ai divisé mon sujet de la manière suivante : 1° La lutte contre le carcinome utérin a-t-elle sa raison d'être dans notre pays ? 2° Les médecins, les sages-femmes, le public, sont-ils suffisamment éclairés sur ce sujet ? 3° Pouvons-nous reconnaître le carcinome de l'utérus près de son début ? 4° Quel symptôme a le plus d'importance pour fixer ce diagnostic ? 5° Comment devons-nous juger de l'opérabilité du carcinome utérin ? 6° Quelle est la meilleure méthode opératoire ? 7° Quelles sont les mesures à proposer ? Celles préconi-

sées par Winter, par exemple, sont-elles applicables chez nous?

1° *La lutte contre le carcinome utérin a-t-elle sa raison d'être dans notre pays*, ou bien serions-nous un pays privilégié où le cancer ne sévit guère?

Pour vous dônner une idée de la fréquence du cancer de l'utérus chez nous, je me suis adressé au Dr Guillaume, chef du Bureau fédéral de statistique, à l'amabilité duquel je dois les chiffres suivants; ils nous indiquent les *décès en Suisse* par suite de cancer utérin de *1881 à 1903*. Eh bien, loin de descendre, la courbe est en notable ascension. *Entre 1890 et 1900* elle se meut dans une moyenne de *312 décès par an*. En 1901, elle atteint pour la première fois depuis vingt ans 355, et se trouve en 1903 à 349.

Cela vous intéressera sans doute de savoir quel rang occupent nos deux cantons dans la fréquence des décès dûs à cette maladie.

En dix ans, de 1881 à 1890, le canton de Berne tient la tête avec *523 décès*. Genève en compte *235* et Vaud *228* pendant cette même période, soit une moyenne annuelle de 52,3 pour Berne, 23,5 pour Genève, 22,8 pour Vaud.

La moyenne annuelle pour la Suisse est de 283,8 par an.

Nous pouvons tirer, de ces chiffres, la conclusion qu'il y a encore beaucoup à faire chez nous dans ce domaine.

2° *Les médecins, les sages-femmes, le public sont-ils suffisamment éclairés sur ce sujet*, ou bien pouvons-nous attendre d'une campagne contre le carcinome de l'utérus une notable amélioration de l'état actuel?

Je crois que chacun de nous n'a qu'à chercher un instant dans ses souvenirs pour y trouver les mêmes errements, les mêmes préjugés, le même pessimisme sur lesquels Winter a le grand mérite d'avoir très sérieusement attiré notre attention. Je n'en veux pour preuve que la manière erronée dont sont jugés si souvent les symptômes du carcinome de l'utérus. Combien de fois n'avons-nous pas entendu dire : il n'y a pas d'écoulement fétide, il n'y a pas de douleurs, la malade n'est pas amaigrie, etc., il ne peut donc y avoir de carcinome en jeu. Et l'on attend avec philosophie l'apparition des premiers symptômes de l'inopérabilité pour faire un examen vaginal ou pour engager la malade à se confier aux mains d'un spécialiste!

3° *Pouvons-nous reconnaître le carcinome de l'utérus près de son début*, avant qu'il ne soit inopérable?

Chacun sera d'accord pour répondre oui avec nous, en règle générale.

Si chaque femme atteinte de pertes de sang irrégulières, de pertes de sang après les rapports conjugaux, de pertes de sang pendant la ménopause, était soigneusement examinée, non seulement par le toucher vaginal et rectal, mais aussi à l'aide de l'excision ou du curettage explorateurs et du microscope, un nombre bien plus considérable trouverait encore la guérison. Plus le diagnostic sera hâtif, plus nombreuses seront les chances de guérison définitive après l'extirpation totale.

Il va sans dire que toute règle a ses exceptions. Tendons à réduire de plus en plus le nombre des exceptions ; nous le pouvons certainement et dans une grande mesure. Je n'en veux pour preuve que les chiffres de Winter qui en cinq ans, de 1898 à 1902, a vu monter, grâce aux excellentes mesures qu'il a prises, la limite de l'opérabilité à sa clinique de 54,9 % à 71,9 % soit de 17 %.

4° *Quel est le symptôme le plus important du carcinome utérin ?*

Laissons complètement de côté la douleur, l'état général, l'âge, l'hérédité, et ne retenons que les *pertes de sang vaginales irrégulières*.

Après la ménopause : d'après une enquête faite en 1902 par la Société hollandaise de gynécologie sur 123 pertes de sang postclimatériques, 63 étaient dues au carcinome (50 %).

Post coitum : d'après Stratz, sur 10 pertes de sang de ce genre, 8 étaient dues au carcinome (80 %).

Avant la ménopause : le tableau est plus complexe ; il exige plus d'attention et des recherches plus minutieuses.

Ce n'est pas la place ici de décrire les symptômes du cancer utérin ; ce serait abuser de votre temps.

Nous savons tous que le premier début du cancer ne présente pas de symptômes ; nous ne pouvons prendre comme point de départ que le moment où apparaissent les premiers signes de la maladie.

Il m'a semblé intéressant de rapprocher le pour cent de guérisons définitives obtenues par l'extirpation totale, soit 10 %, de celui des cas où l'on recouru au médecin dans le mois où se manifestèrent les premiers symptômes, soit 13 % (enquête de Winter). On peut en conclure que si les malades s'adressaient d'emblée au médecin et si le médecin ne perdait point de temps nous verrions monter considérablement le chiffre encore si bas des guérisons radicales.

5° *Comment devons-nous juger de l'opérabilité du carcinome utérin?* Quelle limite devons-nous admettre ? Où est le fatal *nec plus ultra?*

La plupart considèrent comme opérables avec chances de guérison radicale les carcinomes qui n'ont pas dépassé les limites de l'utérus. D'autres opèrent encore quand le paramétrium n'est que peu infiltré. D'autres, par des opérations longues et laborieuses, vont rechercher des glandes jusque sur l'aorte.

Il est intéressant de comparer les chiffres de l'opérabilité d'après différentes statistiques, à ne prendre que les plus récentes :

Krœmer (statistique de Pfannenstiel) indique avec 110 opérations, pratiquées de 1894 à 1900, une opérabilité de 34,7 %.

Glockner (Clinique de Leipzig), indique avec 260 opérations, pratiquées de 1887 à 1901, une opérabilité de 26,6 % (pour 974 cas).

Hammer (Clinique de Würzbourg) indique avec 181 opérations, une opérabilité de 36,57 % (pour 495 cas).

Winter (Kœnigsberg), avec 137 opérations pratiquées de 1898 à 1902, une opérabilité de 57,7 % (pour 242 cas) avec amélioration en cinq ans de 17 % = 71,9 %.

6° *Quelle est la meilleure méthode opératoire ?*

Est-ce la voie vaginale ? la voie abdominale? Y a-t-il des cas où l'une est préférable à l'autre ?

Je ne vous donne pas ici l'historique si intéressant de l'opération du cancer utérin. Ce serait sortir du programme que je me suis tracé.

Constatons que l'opération devient de plus en plus complète, de plus en plus étendue.

Actuellement trois méthodes principales sont en présence : l'extirpation totale par voie vaginale, l'extirpation totale par voie abdominale, et cette dernière avec extirpation des glandes abdominales.

Les opinions sont partagées.

Olshausen ne croit pas que les résultats définitifs soient améliorés par l'extirpation abdominale des glandes et du parametrium.

Schauta, dans un travail très documenté paru en avril dans la *Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynækologie,* conclut à ce que « une extirpation radicale et complète du carcinome et des glandes abdominales, quand celles-ci sont déjà cancéreuses, n'est possible que dans des cas extrêmement rares ».

Pour Krœmer-Pfannenstiel la voie vaginale reste la voie de choix.

Pour Franz, la méthode abdominale donnera de meilleurs résultats définitifs dans les cas de cancer au début, mais non pas dans les cas avancés.

Krönig, dans un travail paru en février 1904, voit venir le moment où l'opération de Wertheim modifiée donnera des résultats immédiats aussi bons que l'extirpation vaginale.

La mortalité cependant est très élevée pour l'*extirpation abdominale* de l'utérus et de ses glandes :

Franz (Clinique de Bumm, à Halle). . . .	20,5 %	pr 34	cas
Glockner (Clinique de Leipzig)	10 %	» 59	»
Hammer (Clinique de Würzbourg)	20 %	» 32	»
Heinsius (Clinique de Martin, à Greifswald)	37,5 %	» 16	»
von Rosthorn (Clinique de Heidelberg) . .	6 %	» 33	»
Döderlein (Clinique de Tübingen)	15,3 %	» 26	»
Krönig (Clinique de Iena).	3,8 %	» 24	»

Par contre, l'*extirpation vaginale* donne :

Olshausen.	5 %	pr 291	cas
Klein	3,7 %	» 27	»
Zweifel.	6,2 %	» 225	»
Martin	11,1 %	» 45	»

Il est intéressant de constater que, à mesure qu'on étend les limites de l'intervention vaginale (incision de Schuchardt), la mortalité augmente :

Schuchardt	12 %	pr 58	cas
Schauta	17 %	» 30	»
Staude	17,6 %	» 51	»

7° *Quelles sont les mesures à proposer ? Celles préconisées par Winter, par exemple, sont-elles applicables chez nous ?*

a) *Circulaires aux médecins* : Elles se justifient par les chiffres suivants : Sur 404 cas, 253 (62 %) seulement s'adressent d'emblée au médecin ; sur 380 médecins consultés, 57 (15 %) n'ont pas pratiqué le toucher.

Cette négligence se répercute immédiatement sur l'opérabilité des cas ; parmi les cas non touchés d'emblée, 38 % seulement étaient encore opérables quand enfin on se décida à poser le diagnostic ; parmi ceux qui furent touchés, 54 % étaient opérables. Donc, de ce fait, 16 % de femmes sacrifiées.

b) *Circulaires aux sages-femmes :* 14,6 % des malades s'a-

dressent d'abord à la sage-femme. En 1891, 22 % seulement furent de suite envoyées au médecin; donc 78 % de femmes sacrifiées.

c) *Enseignement au public* par voie des journaux : ici le mal est grand. Les chiffres suivants sont la suite des enquêtes faites par Winter en deux séries, à Berlin d'abord, puis à Kœnigsberg, à Leipzig, Bonn, Greifswald, Magdebourg et Vienne ; ces villes sont assez civilisées pour pouvoir servir de base à toute recherche sur ce sujet :

Sur 1062 femmes atteintes de cancer utérin, 135 seulement, 13 %, ont consulté dans le mois où apparurent les premiers symptômes.

319	seulement	30 %	ont attendu plus de	1 mois.
283	—	27 %	—	3 —
118	—	11 %	—	6 —
126	—	12 %	—	9 —
81	—	8 %	—	12 —

Ces chiffres montrent l'étendue du mal.

Nous avons vu que notre pays n'était guère plus privilégié que d'autres.

Il y a donc beaucoup de progrès à réaliser chez nous comme dans la Prusse orientale.

La campagne engagée par Winter ayant déjà fait ses preuves, il semble indiqué de l'introduire dans notre pays.

Nous sommes partisan des circulaires aux médecins, aux sages-femmes.

Quels que soient les motifs de sentiment qu'on puisse invoquer, nous sommes partisan des articles de journaux, des conférences pour éclairer le monde féminin.

En définitive, la lutte contre le carcinome se résumera toujours dans un diagnostic aussi hâtif que possible de cette maladie. Pour y aboutir il faudra :

a) Examiner intérieurement chaque femme présentant des symptômes suspects;

b) Emporter le diagnostic d'assaut par tous les moyens dont nous disposons (excision, curettage, microscope);

c) Opérer dès que le diagnostic est posé.

En agissant ainsi, si nous ne guérissons pas tous les carcinomes, du moins verrons-nous monter le pour cent opératoire dans une notable mesure.

Un procédé de laboratoire facile pour apprécier la valeur du lait de femme.

Par le Dr S. de Patton.
(Laboratoire de la Maternité de Genève. Prof Jentzer).

Dans un article de la *Presse médicale,* du 26 août 1903, M. le Dr Fabre a décrit un procédé pour apprécier la valeur nutritive du lait par centrifugation. Nous avons fait à ce sujet un assez grand nombre d'expériences, surtout au point de vue des matières grasses. Nous nous sommes servi pour cela de la simple centrifugation et, comparativement, de la centrifugation du même lait coloré au bleu d'indigo. Il nous a été facile de nous rendre compte que la coloration au bleu d'indigo rendait la séparation des différentes couches plus distincte et par conséquent la lecture des divisions plus facile.

Nos résultats n'ont pas été absolument satisfaisants en suivant exactement la technique du Dr Fabre. Avec un centrifugeur électrique, faisant 2560 tours à la minute, nous avons été obligé de centrifuger non pas pendant cinq minutes, car au bout de ce temps les couches restaient encore indistinctes, mais bien pendant quinze à vingt minutes. Ce n'est qu'après ce laps de temps que nous avons observé que le résultat était tout-à-fait net, c'est-à-dire que les couches étaient alors absolument distinctes ; en prolongeant la centrifugation au delà, on n'obtenait pas de changement appréciable.

Nous avons prié M. Ackermann, chimiste au laboratoire du Bureau de salubrité publique à Genève, d'examiner les différentes couches de lait au point de vue chimique, ce qu'il a fait avec une grande complaisance. Comme nous, il a trouvé que les différentes couches indiquent la teneur des matières grasses dans le lait, que la couche supérieure contient la matière grasse complètement séparée de l'élément aqueux et que la couche intermédiaire est constituée par des matières grasses, moins complètement séparées de l'élément aqueux. Il croit que la vitesse et l'action prolongée peuvent faire disparaître la couche intermédiaire.

N'ayant pas à notre disposition un centrifugeur faisant plus de 2560 tours à la minute nous n'avons pas pu expérimenter l'effet de l'augmentation de vitesse, mais en ce qui concerne l'action prolongée nous avons pu nous convaincre à plusieurs

reprises que celle-ci était sans action sur la couche intermédiaire. En faisant les mêmes expériences avec différents laits de vache où cette couche est moins constante et souvent moins prononcée qu'avec le lait de femme le résultat était toujours le même avec la prolongation de la centrifugation.

Certainement les proportions relatives des différentes couches nous indiquent la teneur en matières grasses, nous avons pu nous en convaincre surtout en suivant les nourrices et les nourrissons, tout en examinant le lait.

Les premiers jours la couche supérieure était toujours très distincte et ne variait pas beaucoup ; il en était de même les jours suivants, tandis que la couche intermédiaire variait d'étendue et devenait de plus en plus nette, et plus la nourrice était bonne, plus cette couche s'accentuait et augmentait.

Nous avons même remarqué un changement suivant les différents moments choisis pour la prise du lait. Le matin, par exemple, la couche intermédiaire était moins large que deux à trois heures après la première tétée. En nous occupant du cytopronostic[1] de la lactation, nous avons pu nous convaincre que, plus les différentes couches étaient épaisses et distinctes, plus aussi, au point de vue cytologique, nous pouvions classer la femme qui avait donné le lait parmi les bonnes nourrices à lait abondant. Un lait épais donnait surtout une couche supérieure très dense et épaisse, mais la couche intermédiaire était moins nette et moins large.

Quant au procédé de centrifugation destiné à apprécier la teneur d'un lait en matière albuminoïde, en obtenant un culot au moyen de la solution d'acide acétique et de la solution saturée d'acide picrique, nous pouvons dire qu'ayant essayé ce procédé sur dix laits différents, nous n'avons pas obtenu de résultat satisfaisant : le culot était infiniment petit, presque indosable avec les dix centimètres cubes employés.

Nous avons expérimenté aussi les différents procédés pour évaluer la valeur nutritive du lait indiqués par Andréas Schott[2] et Lister Babeack, de même que le procédé d'Umikoff pour indiquer la teneur en fer du lait de femme, mais ces procédés ne nous ont pas donné des résultats assez satisfaisants pour pousser plus loin les analyses.

[1] Voir le numéro précédent de cette *Revue*, p. 566

[2] *Bulletin de la Société chimique* 1895, p. 78.

Technique.

Dans une petite bouteille à col effilé, gradué par centimètres cubes et dixièmes de centimètre cube, on met trois gouttes d'une solution de bleu d'indigo à 3 % avec une pipette effilée dans le fond du tube. On introduit 10 cc. de lait de femme. En renversant doucement le tube à plusieurs reprises on mélange aussi bien que possible et on centrifuge pendant vingt minutes avec le centrifugeur électrique faisant 2560 tours à la minute; après quoi on voit apparaître dans un lait normal, trois couches distinctes, l'une supérieure très peu colorée, qui fait l'effet d'être composée de crême; la seconde un peu plus colorée et plus liquide que la première, et la troisième, plus foncée, qui remplit le fond de la bouteille.

Observations.

Obs. I. — Femme de 26 ans. Secondipare. Très bien portante.

S'est placée comme nourrice après la naissance de son premier enfant. Accouchement normal le 26 nov. 1904.

Prise du lait le 3 déc. à 9 h. du matin, le 8me jour après son accouchement : Centrifugé pendant 20 minutes.

Couche supérieure	7
Couche intermédiaire	3

Prise du lait le 5 déc. le matin 2 heures après la tétée.

Couche supérieure	4
Couche intermédiaire	11

Très bonne nourrice.

Obs. II. — Femme de 29 ans, multipare, bien portante. A nourri ses deux enfants. Accouchement le 24 septembre 1904 d'un garçon de 3040 grammes.

Prise du lait le 27 sept. à 9 h. du matin, 4me jour après l'accouchement, avant la tétée :

Couche supérieure	1
Couche intermédiaire	6

Prise du lait le même jour après la tétée :

Couche supérieure	6
Couche intermédiaire	4

Prise du lait le 29 sept. à 9 h. du matin pendant la tétée :

Couche supérieure	11
Couche intermédiaire	4 1/2

Prise du lait le 30 sept. à 9 h. du matin avant la tétée :

Couche supérieure	3
Couche intermédiaire	10

Le lait est plus riche en matière grasse après et au moment de la tétée.

Obs. III. — Femme de 29 ans, primipare. Quelques hémorragies au début de la grossesse ; actuellement bien portante. Accouchement normal le 27 novembre 1904 d'une fille de 3060 grammes.

Prise du lait le 3 déc. à 9 h. du matin, 7me jour de l'accouchement :

Couche supérieure 2
Couche intermédiaire 6

Prise du lait le 5 déc. à 9 h. du matin le 9e jour après l'accouchement, deux heures après la tétée :

Couche supérieure 7
Couche intermédiaire 6

Prise du lait le 6 déc. à 9 h. du matin le 10me jour après l'accouchement :

Couche supérieure 1
Couche intermédiaire 8

Obs. IV. — Femme de 21 ans, secondipare. Premier accouchement normal. Bien portante. Accouchement normal le 25 déc. 1904 d'un garçon de 3860 grammes.

Prise du lait le 29 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure 4
Couche intermédiaire 2 1/2

Prise du lait le 2 janv. 1905 à 9 h. du matin :

Couche supérieure 4
Couche intermédiaire 6

Bonne nourrice ; lait abondant.

Obs. V. — Femme de 18 ans, secondipare. Premier accouchement normal. Bien portante. Accouchement à terme normal le 11 déc. 1904, d'une fille de 3400 grammes. Crevasses au sein.

Prise du lait le 17 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure 4 1/2
Couche intermédiaire 19 1/2

Prise du lait le 18 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure 3
Couche intermédiaire 15

Le 19 déc. Mastite. Massage, très douloureux ; résolution.

Prise du lait le 22 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure 3 1/2
Couche intermédiaire 13

Obs. VI. — Femme de 20 ans, primipare. Ulcérations suspectes, mais bon aspect général. Accouchement normal le 15 déc. 1904, d'un garçon de 3300 grammes.

Prise du lait le 19 déc. à 9 h. du matin après la tétée :

Couche supérieure 8
Couche intermédiaire 4

Prise du lait le 20 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	3
Couche intermédiaire	10

Prise du lait le 22 déc. à 9 h. du matin mastite, massage :

Couche supérieure	4
Couche intermédiaire	10

Prise du lait le 24 déc. dans l'après-midi avant la tétée :
Formation d'un abcès du sein.

Couche supérieure	1 $^1/_2$
Couche intermédiaire	9

Obs. VII. — Femme de 27 ans, primipare, bien portante. Mamelon légèrement ombiliqué. Accouchement normal mais prolongé, le 22 décembre 1904 d'une fille de 2740 grammes.

Prise du lait le 20 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	3 $^1/_2$
Couche intermédiaire	18

Prise du lait le 22 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	3 $^1/_2$
Couche intermédiaire	6 $^1/_2$

Purgation après un jour de fièvre due à la constipation.

Obs. VIII. — Femme de 27 ans, primipare, bien portante. Accouchement normal le 14 déc. 1904, d'une fille de 3600 grammes.

Prise du lait le 20 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	2
Couche intermédiaire	3

Prise du lait le 22 déc. à 9 h. du main :

Couche supérieure	2
Couche intermédiaire	6

Prise du lait le même jour, l'après-midi après la tétée :

Couche supérieure	6
Couche intermédiaire	4

Prise du lait le 23 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	2
Couche intermédiaire	14

Lait peu abondant : la femme persiste à nourrir.

Obs. IX. — Femme de 39 ans, multipare. Bien portante, deux fausses couches, cinq accouchements normaux. Accouchement normal le 7 déc. 1904, d'une fille de 3260 grammes.

Les 9, 12, 15, et 16 déc. pas assez de lait pour l'examen.

Prise du lait le 17 déc. à 9 h. du matin, quantité de lait à peine suffisante pour l'examen :

Couche supérieure	3
Couche intermédiaire	7 $^1/_2$

Le lait bon en apparence, à l'examen insuffisant comme quantité. A l'examen cytologique, mauvais lait et forte prédominance des lymphocytes. Très peu de grands mononucléaires et de polynucléaires. La femme continue à nourrir au sein en même temps qu'au biberon.

Obs. X. — Femme de 42 ans, multipare. 7e grossesse. Tous les accouchements normaux. Accouchement normal le 12 décembre 1904, d'un garçon de 3280 grammes.

Prise du lait le 20 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	2
Couche intermédiaire	20

Prise du lait le 21 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	3
Couche intermédiaire	20

Lait abondant. Bonne nourrice.

Obs. XI. — Femme de 29 ans, primipare, bien portante. Accouchement normal le 4 déc. 1904, d'une fille de 2840 grammes.

Prise du lait le 7 déc. à 9 h. du matin :
Crevasses.

Couche supérieure	4
Couche intermédiaire	4

Prise du lait le 8 déc. à 9 h. du matin :
Crevasses.

Couche supérieure	2
Couche intermédiaire	3 1/2

Prise du lait le 9 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	3
Couche intermédiaire	4 1/2

Prise du lait le 10 déc. à 9 du matin :

Couche supérieure	1 1/2
Couche intermédiaire	5

Prise du lait le 11 déc. après la tétée :

Couche supérieure	4
Couche intermédiaire	5

Lait assez abondant; enfant suffisamment nourri.

Obs. XII. — Femme de 26 ans, deuxième grossesse, bien portante. Accouchement normal le 18 déc. 1904, d'une fille de 2940 grammes.

Prise du lait le 22 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	2
Couche intermédiaire	2 1/2

Prise du lait le 27 déc. à 9 h. du matin :
Quantité insuffisante pour l'examen.

Prise du lait le 29 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	2 1/2

Couche intermédiaire très indistincte.
Mauvaise nourrice.

Obs. XIII. — Femme de 22 ans. Taille 143 cm., primipare, bassin plat rachitique. Accouchement normal le 3 déc. 1904 d'une fille de 2940 gr.

Prise du lait le 7 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	1 1/2
Couche intermédiaire	1

Prise du lait le 8 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	3 1/2
Couche intermédiaire	4 1/2

Quantité du lait augmente.

Prise du lait le 9 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	3
Couche intermédiaire	8

Prise du lait le 9 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	1
Couche intermédiaire	7

Prise du lait le 17 déc. à 9 h. du matin, jour de sortie :

Couche supérieure	3 1/2
Couche intermédiaire	13

Nourrit son enfant.

Obs. XIV. — Femme de 24 ans. Deuxième grossesse. Bien portante. Accouchement normal le 11 déc. 1904 d'une fille de 3470 grammes.

Prise du lait le 17 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	2 1/2
Couche intermédiaire	4 1/2

Prise du lait le 19 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	3
Couche intermédiaire	14

Prise du lait le 20 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	2 1/2
Couche intermédiaire	16

Prise du lait le 21 déc. après la tétée :

Couche supérieure	6
Couche intermédiaire	10

Nourrit son enfant.

Obs. XV. — Femme de 28 ans. Troisième grossesse. Premier accouchement à 7 mois. Deuxième accouchement normal. Bien portante. Mamelon mal conformé. Accouchement normal le 3 déc. 1904, d'une fille de 2240 grammes.

Prise du lait le 6 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	2
Couche intermédiaire peu prononcée, à peine	3

Prise du lait le 7 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	2 1/2
Couche intermédiaire	1 1/2

Prise du lait le 8 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	1 ½
Couche intermédiaire	1 ½ peu distincte.

Prise du lait le 9 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	2
Couche intermédiaire	1

Prise du lait le 15 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	1
Couche intermédiaire	1 ½

Le lait est clair-bleuâtre ; assez abondant, suffisant jusqu'à ce jour pour l'enfant, qui est petit.

Obs. XVI. — Femme de 22 ans, primipare. Accouchement normal le 27 septembre 1904 en route pour la Maternité.

Prise du lait le 30 sept. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	3
Couche intermédiaire	3

Prise du lait le 2 oct. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	3
Couche intermédiaire	6

Ne veut pas nourrir.

Un fait à noter, le soir nous trouvons complètement décoloré le lait qui avait été centrifugé et coloré. Jamais encore nous n'avions pu observer ce phénomène.

Obs. XVII. — Femme de 22 ans, bien portante. Accouchement normal le 22 septembre 1904, d'un garçon.

Couche supérieure	5
Couche intermédiaire	10

Prise du lait le 27 sept. avant la tétée dans l'après-midi :

Couche supérieure	5
Couche intermédiaire	3

Prise du lait le 29 sept. avant la tétée le matin :

Couche supérieure	5
Couche intermédiaire	3

Très bonne nourrice. Revu l'enfant à 7 mois, il est superbe.

Obs. XVIII. — Femme de 26 ans, primipare, bien portante. Accouchement normal le 22 décembre 1904, d'un garçon de 2680 grammes.

Prise du lait le 29 déc. à 9 h. du matin :

Couche supérieure	2
Couche intermédiaire	0

Prise du lait le 30 déc. à 9 h. du matin ;

Couche supérieure	2
Couche intermédiaire indistincte.	

Lait insuffisant pour l'enfant qui est nourri au biberon.

Obs. XIX. — Femme de 24 ans, bien conformée. Multipare. Deuxième grossesse. A nourri son premier enfant. Accouchement normal le 4 juin 1905, d'un garçon de 3000 grammes.

Prise du lait le 12 juin à 8 h. du matin :

Couche supérieure	2
Couche intermédiaire	24

Prise du lait le 13 juin à 8 h. du matin :

Couche supérieure	2
Couche intermédiaire	17 1/2

Très bonne nourrice.

Obs. XX. — Femme de 32 ans, bien conformée. Primipare. Oedème des jambes et de la face. Albuminurie. Accouchement normal le 5 juin 1905, d'un garçon de 3120 grammes.

Couche supérieure	2
Couche intermédiaire	3 1/2

Prise du lait le 13 juin à 7 h. du matin :

Couche supérieure	2 1/2
Couche intermédiaire	9 1/2

Prise du lait le 14 juin de suite après la tétée :

Couche supérieure	2 1/2
Couche intermédiaire	2

Peu de lait en général, la femme ne pourra pas continuer à allaiter l'enfant exclusivement au sein.

Obs. XXI. — Femme de 27 ans, primipare, bien portante. Accouchement au forceps par suite de faiblesse de contraction, le 4 juin 1905, d'une fille de 2600 grammes.

Prise du lait le 12 juin à 8 h. du matin :

Couche supérieure	3
Couche intermédiaire	4

Prise du lait le 13 juin à 8 h. du matin :

Couche supérieure	1 1/2
Couche intermédiaire	8 1/2

Prise du lait le 14 juin à 10 h. du matin ; après la tétée :

Couche supérieure	3
Couche intermédiaire	2

Ne pourra pas nourrir.

Conclusions.

Les quelques conclusions que nous pouvons tirer de cette courte étude sont les suivantes :

Le procédé employé peut certainement rendre des services surtout dans les cas où on peut suivre l'examen du lait, car il

nous indique assez nettement la richesse du lait en matière grasse et nous fait prévoir jusqu'à un certain point si la nourrice aura un lait abondant ou non.

Dans nos observations nous avons pu constater les faits suivants :

1° La bonne qualité du lait et son abondance se caractérisent surtout par l'épaisseur et la netteté de la couche intermédiaire.

2° Le lait est plus riche en matière grasse, c'est-à-dire que la couche supérieure est plus épaisse après ou au moment de la tétée. (Voir les Obs. I, II, III, VIII, XI).

3° Le matin la couche intermédiaire est généralement plus abondante que dans le reste de la journée.

4° La mastite n'a pas au début une grande influence. La formation d'un abcès produit une diminution de la couche supérieure. (Obs. V et VI).

Qu'il nous soit permis à la fin de ce travail d'exprimer encore tous nos remerciements à notre chef, le Prof. Jentzer.

L'Arthromoteur et les suites d'accidents.

Communication faite au 1er Congrès international de Physiothérapie (Section de mécanothérapie) de Liège, août 1905.

Par le Dr L. Grounauer
Privat-docent de chirurgie à l'Université de Genève.

Si jusqu'à présent la mécanothérapie a tardé à occuper le rang qu'elle mérite, il en faut attribuer la cause, en grande partie tout au moins, au fait que son application nécessitait l'emploi de machines nombreuses et fort coûteuses occupant de vastes locaux et un personnel considérable. Nous avons nommé les appareils Zander dont les avis les plus compétents ont reconnu la haute valeur et la perfection absolue.

Le Dr Scholder, de Lausanne, a visé à synthétiser les effets obtenus par nombre d'appareils divers et à permettre de répondre à toutes les indications du traitement mécanique des extrémités.

L'arthromoteur est la seule machine à notre connaissance qui permette de faire exécuter au malade tous les mouvements tant actifs que passifs des extrémités. Ceci revient à dire que

l'arthromoteur est tout spécialement dédié aux chirurgiens et à la chirurgie du système locomoteur ; et si l'on nous permettait une comparaison, nous dirions volontiers que l'arthromoteur est au chirurgien ce que les appareils Zander sont au médecin et à l'hygiéniste.

Un des principaux avantages de l'arthromoteur, comme on le verra par notre description, est de faire de la mécanothérapie un procédé thérapeutique susceptible d'être vulgarisé dans tous les pays et utilisé par tous les médecins.

Tous ceux qui ont la pratique des appareils de Zander savent combien de services ils peuvent rendre dans le traitement des suites d'accidents pour la mobilisation des jointures et le rétablissement des fonctions musculaires. Il est certain, en ce qui concerne l'emploi des machines dites actives-passives, qu'en limitant l'effort au minimum, en aidant au besoin de la main à l'effort du malade, on peut obtenir des mouvements absolument passifs et limités à volonté, mais alors la présence continue d'un aide intelligent et souvent du médecin lui-même est nécessaire.

Avec l'arthromoteur de Scholder non seulement tous les mouvements tant passifs qu'actifs sont possibles, mais encore on peut les régler avec plus grande exactitude, soit au point de vue de l'amplitude, soit au point de vue de la vitesse.

Il est possible, en outre, de formuler le traitement en une prescription facile à exécuter par un aide.

Pour ce qui concerne les mouvements actifs, l'appareil permet de régler la résistance de telle façon qu'elle augmente et diminue progressivement conformément aux lois qui régissent le mouvement des leviers.

Les variations de résistance s'obtiennent à l'aide d'un balancier creux terminé à chaque extrémité par une boule également creuse contenant du mercure en quantité suffisante pour remplir une des boules.

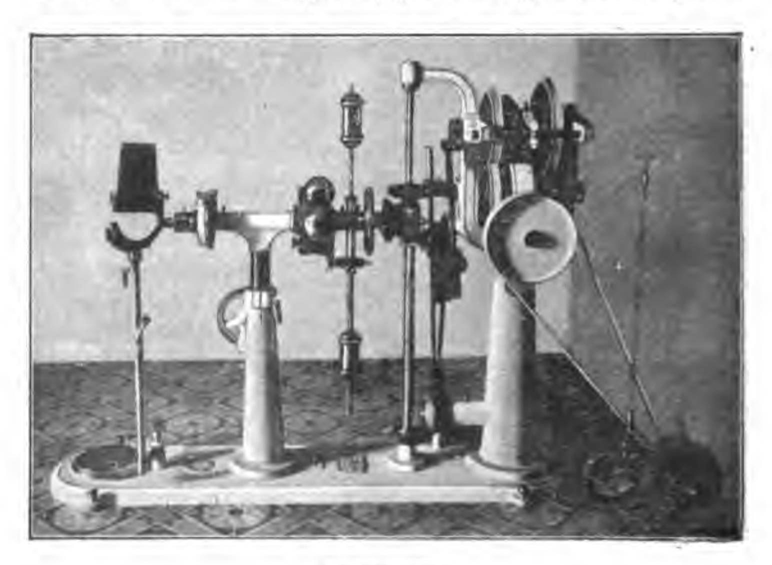
Au début du mouvement le balancier est incliné, le mercure est rassemblé dans la boule inférieure : au moment où le balancier atteint l'horizontale, le mercure commence à couler dans la deuxième boule pendant que la résistance diminue pour arriver à 0 lorsque le mercure aura coulé complètement d'une boule dans l'autre.

Il est possible de graduer cette résistance dès le début, ou

s'il y a lieu, au cours du mouvement. Ce dosage s'obtient au moyen d'un levier gradué sur lequel glisse un contre-poids.

Avec l'arthromoteur, le mouvement peut être commencé dans quelque position que se trouvent les segments du membre à mobiliser, tandis que les appareils médico-mécaniques construits jusqu'à ce jour sont généralement destinés à réaliser le mouvement physiologique normal de chaque articulation.

L'arthromoteur mesure et enregistre aussi l'étendue du mouvement, c'est-à-dire l'angle ouvert entre la position du début et celle de la fin. L'appareil, par conséquent, renseigne de



Arthromoteur.

façon précise sur les améliorations obtenues. Il pourra ainsi devenir très utile dans la rédaction des certificats relatifs aux suites d'accidents, lorsqu'on aura établi une échelle des résistances correspondant à l'activité musculaire et à la mobilité articulaire normales.

Description. — L'arthromoteur se compose de deux parties :

La première reçoit le mouvement d'un moteur quelconque par une courroie de transmission ; elle a pour but de transformer le mouvement de rotation en un double mouvement de rotation et d'oscillation combinées, qu'elle transmet au moyen d'une roue dentée à la seconde partie. Elle est pourvue d'un méca-

nisme permettant de varier la rapidité du mouvement ou de le suspendre complètement, sans pour cela arrêter le moteur et d'en régler exactement l'étendue, même pendant la marche.

La seconde partie, mise en contact avec la première lorsqu'on veut obtenir les mouvements passifs, repose sur une colonne verticale susceptible d'être haussée ou baissée à volonté de manière que chaque pièce de raccord puisse se placer à portée du malade. Cette colonne supporte un axe horizontal dont l'une des extrémités correspond à une roue dentée servant à établir le contact avec la première partie de l'appareil et l'autre extrémité à l'emboitage auquel se fixent les pièces de raccord destinées à soutenir le membre en traitement dans la position voulue. Un cadran gradué et une aiguille indiquent le degré d'excursion effectué par l'appareil, sur un second cadran on fixe le point de départ du mouvement. Sur le même axe est adapté en outre un balancier à contre-poids qui sert aux mouvements actifs ; il peut être placé à différents degrés d'inclinaison et le contrepoids est mobile, de manière à pouvoir modifier la résistance à obtenir.

Les mouvements purement passifs sont exécutés automatiquement par la mise en marche de l'appareil et peuvent être gradués à volonté.

Pour les mouvements actifs employés seuls, la seconde partie de l'appareil est rendue indépendante de la première ; le malade doit alors agir lui-même sur la machine et produire le mouvement déterminé par la pièce de raccord correspondant au membre à traiter. Les résistances sont obtenues au moyen des deux balanciers dont l'un est représenté par la tige à contre-poids ; le second est le balancier creux dont il a été parlé plus haut.

Les pièces de raccord sont au nombre de treize, soit pour tous les mouvements des extrémités, sauf les mouvements de circumduction.

Conclusions. — En résumé, mieux que tout autre appareil de ce genre, l'arthromoteur réalise une mobilisation articulaire précoce, un travail musculaire ne portant que sur les groupes musculaires atrophiés ou malades, une activité du membre traité limitée strictement à ses possibilités fonctionnelles, un entraînement progressif et sans fatigue du membre malade à l'exclusion du reste de l'organisme, une variété très grande de mouvements actifs, passifs ou actifs-passifs, etc., bref, tout ce

qu'on peut désirer d'un traitement rationnel par la mécanothérapie.

Chaque médecin pourra avoir avec ce seul appareil tout un institut mécanothérapique dans son cabinet de consultation. La mécanothérapie ne sera plus une méthode de luxe, mais pourra devenir un traitement régulier et courant pour les nombreuses suites d'accidents qui surviennent dans les fabriques et les ateliers, suites qui pèsent lourdement sur le budget de l'ouvrier comme sur celui des sociétés d'assurance et de secours mutuels.

Nous nous bornerons à signaler les services rendus par l'arthromoteur dans notre institut Zander pour les suites d'accidents. Les résultats sont brillants dans tous les cas où le traitement mécanothérapique est indiqué, soit dans la plupart des lésions du système locomoteur, à la suite de toute opération et en particulier après les résections. Tout dernièrement encore, nous avons pratiqué une résection du coude pour ankylose osseuse consécutive à un rhumatisme inflammatoire aigu et grâce à l'arthromoteur, nous avons pu obtenir, par une mobilisation précoce et régulièrement progressive, avec un minimum d'effort pour le médecin et de douleur pour le malade, un résultat inespéré.

Le Dr Scholder a traité, ces dernières années, environ 260 malades avec son arthromoteur ; sur le nombre, nous trouvons 69 entorses ou distorsions et 54 fractures.

Dans les distorsions, les résultats ont été incontestablement supérieurs à la moyenne courante. Dans tous ces cas, on a combiné le massage avec le traitement mécanique par l'arthromoteur.

Toutes les fractures qui ont pu être traitées de suite après l'enlèvement du pansement plâtré ont donné des résultats inespérés. Du reste, dans les cas anciens et négligés, comme dans les cas récents, les résultats au point de vue fonctionnel ont toujours été très satisfaisants.

Les raideurs articulaires à la suite de fractures du fémur, de la rotule, du tibia, du péroné, des malléoles ou des os du métatarse ont fourni de même des guérisons dont le résultat, au point de vue fonctionnel, a été supérieur à celui fourni par les traitements habituels. Ici comme pour les autres lésions articulaires et musculaires, suites de traumatismes, les cas récents de fracture ont pris moins de temps à se guérir, même

en comptant le temps passé dans le pansement plâtré, que les raideurs provenant de fractures anciennes, ce qui doit nous encourager à commencer le traitement mécanique *le plus tôt possible* après l'accident.



Flexion et extension du pied.

BIBLIOGRAPHIE

O. BEUTTNER. — Gynecologia helvetica, fünfter Jahrgang; un vol. in-8° de 375 p. avec 75 fig. dans le texte et les portraits des Prof. J.-J. et Th. Hermann, Genève, 1905, H. Kündig.

Le nouveau volume de cet excellent répertoire analytique est rédigé sur le même plan que ceux des années précédentes (Voir cette *Revue*, 1904, p. 576) et continue à témoigner de l'activité scientifique des accoucheurs et gynécologues suisses. Cette activité a trouvé un nouvel encouragement dans la fondation de la *Société d'obstétrique et de gynécologie de la Suisse romande* dont l'auteur publie les statuts, résume les séances et qu'il désire voir se transformer en une association s'étendant à toute la Suisse. La partie historique comprend des notices sur les professeurs J.-J. et Th. Hermann, de Berne, une analyse de l'ouvrage de ce dernier sur

l'opération césarienne, paru en 1864, ainsi que la seconde et dernière partie des *Tagebuch-Notizen* du professeur J.-J. Bischoff, de Bâle. Deux tables alphabétiques des auteurs et des matières se rapportant aux cinq premières années de la *Gynecologia helvetica* terminent cette intéressante publication.

E. Littré. — Dictionnaire de médecine, de chirurgie, de pharmacie et des sciences qui s'y rapportent. 21e édition entièrement refondue, par le Dr A. Gilbert, prof. de thérapeutique à la Fac. de Paris. 1 vol. gr. in-8° de 2000 p. à 2 col., avec 1000 fig. Paris 1905, J.-B. Baillière et fils.

Le dictionnaire de médecine de Littré est l'un des plus vénérables de la médecine. Il a, en effet, connu la gloire de vingt et une éditions successives et l'an prochain le saluera centenaire. Sous la puissante impulsion de Littré l'œuvre primitive de Capuron, de Nysten, de Bricheteau et de Jourdan avait prit l'ampleur d'un véritable monument scientifique faisant autorité auprès du monde médical. Après la mort de Littré, son œuvre ne périclita pas, ainsi qu'en témoignent les multiples éditions parues depuis lors. Toutefois il lui fallait un continuateur. M. le Dr Gilbert, prof. de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris a bien voulu en accepter la charge et l'honneur. C'est en réalité une œuvre entièrement nouvelle, la révision ayant été faite mot par mot pour mettre le livre au courant des acquisitions nouvelles. Les milles figures intercalées dans le texte sont également entièrement nouvelles. L'ouvrage paraît en cinq fascicules dont le dernier sera publié en janvier prochain.

F.-L. Dumont. — Traité de l'anesthésie générale et locale. Edition française, par le Dr F. Cathelin, chef de clinique de la Fac. de méd. de Paris, 1 vol. in-8° de 380 p. avec 180 fig. Paris 1904. J.-B. Baillière et fils.

MM. Dumont, prof. à Berne et Cathelin exposent dans cet ouvrage les diverses méthodes d'anesthésie générale et locale ayant fait leurs preuves et offrant au médecin un guide pouvant venir à son aide dans chaque cas particulier. Voici un aperçu de la table des matières :

Généralités. — Historique. Anesthésie générale, anesthésie locale. Action de l'anesthésique. Préparation et position du malade. Accidents. Choix de l'anesthésique. Instruments. Art d'anesthésier.

Anesthésie générale. — Ether, chloroforme, protoxyde d'azote, chlorure d'éthyle, bromure d'éthyle, pental, chloral, alcool, acide carbonique hypnose et électricité. Narcoses par mélanges.

Anesthésie médullaire. — Méthode de Bier (injections sous-arachnoïdiennes). Méthode de Cathelin (injections épidurales).

Anesthésie locale. — Le patient. La nature de l'affection. L'opération. Anesthésie locale par compression, par le froid, par mélanges réfrigérants, par pulvérisation de liquides. Brométhyle. Chlorure de méthyle. Chlorure d'éthyle. Coryl. Anesthyle. Méléthyle. Acide carbonique, acide

phénique. Anesthésie locale par l'emploi de médicaments : Cocaïne, Association de la cocaïne avec d'autres agents, eucaïne, phénol, extrait surrénal et adrénaline. Succédanés de la cocaïne. Tropacocaïne. Eucaïne. Acoïne. Holocaïne. Anéson ou anésine. Orthoforme. Nirvanine. Anesthésine. Subcutine. Sténocarpine. Nerrocidine. Parésine. Anesthésiques de Wilson et de Waite.

VARIÉTÉS

Prof. C. Roux. — Nous avons été très heureux d'apprendre par le *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, que le distingué professeur de clinique chirurgicale de l'Université de Lausanne qui avait été appelé à remplacer le prof. Garré à l'Université de Kœnigsberg a décliné cet appel et restera dans notre pays.

Société médicale de la Suisse romande. — L'assemblée annuelle aura lieu le jeudi 2 novembre prochain. Un avis ultérieur indiquera l'ordre du jour. Les confrères qui auraient quelque communication à faire à la séance, sont priés d'en informer le Comité romand.

Société suisse de balnéologie. — Cette société tiendra sa sixième assemblée à Davos, du 14 au 15 octobre 1905. S'annoncer au Dr F. Buol à Davos.

Un sauvetage héroïque. — Nous avons raconté, il y a quelques jours, l'acte courageux de Mme Déjerine, se jetant tout habillée dans l'Aar au Thalgut. La fille de l'aubergiste de cette localité se baignant dans l'Aar était saisie et emportée par le courant. Aussitôt M. le prof. Dejerine, de Paris, se jetait dans les flots pour la sauver, mais comme il n'avait pas eu le temps de se débarrasser de ses lourdes chaussures d'alpiniste, il ne parvenait pas à atteindre la jeune personne. Alors Mme Déjerine, nageuse émérite, se jetant à son tour à l'eau, dégageait son mari et parvenait à arracher la jeune fille à une mort certaine, puis à la ramener au rivage.

Nous apprenons que le gouvernement bernois a fait remettre à Mme Déjerine, une médaille d'honneur, en argent, d'un grand module, portant l'inscription suivante : *Der muthigen Retterin eines Menschenlebens aus den Wellen der Aare, Frau Professor Augusta Dejerine aus Paris. Thalgut, Kanton Bern, 18 August 1905.*

Les nombreux amis que compte à Genève le sympathique professeur de Paris et sa femme, seront heureux de joindre leurs félicitations à la distinction accordée par le gouvernement bernois.

(Journal de Genève.)

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en Juillet et août 1905.

Berne. — Drs F. Denger, fr. 10 ; Fankhauser fr. 10, (20+980=1000).
Grisons. — Drs Huggard, fr. 20 ; Dorta, fr. 10, (30+345=375).
Neuchâtel. — Dr de Reynier, père, fr. 10, (10+170=180).
Schaffhouse. — Dr E. Rahm, fr. 20, (20+15=35.)

Tessin. — Quelques médecins à Lugano par le Dr F. Zbinden, fr. 57, (57+30=87).
Unterwalden. — Dr Haslebach, fr 20, (20).
Zurich. — Drs Schubiger, fr. 10; Laubi, fr. 10; H. Müller, prof., fr. 50, (70+985=1055).
Ensemble fr. 227. Dons précédents de 1905, fr. 9627.10.
Total, fr. 9854.10.
Bâle, 1er Septembre 1905. *Le Caissier :* Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20

OUVRAGES REÇUS. — G. Sandoz. — Rapport sur la santé publique dans le canton de Neuchâtel en 1904, broch. p. in-8° de 146 p., avec huit tableaux statistiques. La Chaux-de-Fonds 1905. Impr. du *National suisse.*

R. Vincent. — The nutrition of the infant, 2me édition revue et augmentée, un vol. in-8° de 321 p., Londres 1905, Baillière, Tyndall and Cox.

Sechzehnter Jahresbericht der Trinkheilstätte zu Ellikon a. d. Thur über das Jahr 1904; broch. p. in-8° de 34 p. Zurich 1905. Impr. Berichthaus.

Hôpital Pourtalès et Maternité de Neuchâtel. Rapport sur l'exercice de 1904; broch. in-8° de 42 p. Neuchâtel 1905, impr. Attinger.

Rogues de Fursac. — Manuel de psychiatrie, 2me édition revue et augmentée; un vol. in-12 de 351 p. (*Collection médicale.*) Paris 1905, F. Alcan.

E. Terrien, chef de clin. à l'hôpital des enfants malades. — Précis de l'alimentation des jeunes enfants (état normal, état pathologique), avec une préface du prof. Grancher, un vol. in-16 de 236 p. Paris 1905, Steinheil.

Dagron. — Massage des membres; un vol. in-8° de 484 p. avec 101 fig. Paris 1905, Steinheil.

R. Darmezin. — Précis de radiologie dentaire suivi de notes sur l'endodiascopie à l'usage des chirurgiens dentistes et des étudiants en chirurgie dentaire, avec une préface du prof. Foveau de Courmelles; broch. in-8° de 96 p. avec 21 fig. Paris 1905, Vigot frères.

G. Keim. — Traitement des hémorragies puerpérales, un vol. in-8° de 235 p. Paris 1905, Vigot frères.

R. Gaultier. — Essai de coprologie clinique; de l'exploration fonctionnelle de l'intestin par l'analyse des fèces; un vol. gr. in-8° de 226 p. avec 7 fig. Paris 1905, J.-B. Baillière et fils.

Santi Rindone. — Linfangioendotelioma della vaginale; 20 p. in-8° avec 3 planches; ext. du *Giorn. dell'Assoc. napol. dei medici e naturatisti,* XIV, 1905. — Sulla permeabilità delle parete intestinale ai batteri; richerche sperimentali; 28 p. in-8, ext. de la *Riforma medica,* anno XXI, n° 8.

Erratum. — Le livre du Dr A. Guépin sur le traitement de l'hypertrophie sénile de la prostate, indiqué le septième sur la liste des ouvrages reçus parue dans notre précédent numéro (p. 616), a été publié par la librairie Alcan, à Paris, et non par la librairie Masson & Cie ; il n'appartient pas à l'*Encyclopédie scientifique des aide-mémoire.*

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE. — GENÈVE.

XXVme ANNÉE. — N° 10. 20 OCTOBRE 1905.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Le curettage et la fièvre puerpérale

(Travail de la Clinique obstétricale de Lausanne. Directeur : Prof. Dr Rossier.)

Par le Dr Edouard de Buman
Ancien médecin interne des cliniques médicale et obstétricale de l'Université de Lausanne.

En relevant, dans la littérature, les opinions des accoucheurs sur le traitement de la fièvre puerpérale, on constate une assez grande diversité d'appréciations.

Nous résumerons ici brièvement les différentes méthodes de traitement local usitées : *a)* les injections vaginales et intrautérines avec des substances antiseptiques, *b)* l'irrigation continue, *c)* le curage, *d)* le curettage, *e)* l'hystérectomie.

Les irrigations vaginales et intrautérines et le curage sont assez généralement pratiqués pour que nous n'ayons pas besoin d'insister. L'irrigation continue est en partie abandonnée à l'heure actuelle, et nous nous arrêterons plus spécialement sur le curettage qui compte quelques partisans à côté d'un grand nombre d'ennemis. L'hystérectomie sort du sujet que nous désirons étudier plus à fond ; nous ne faisons par conséquent que la mentionner en passant.

Tout d'abord, avant d'entrer dans le vif de notre sujet, nous tenons à dire que nous ne nous occuperons dans ce travail que du curettage *post partum*. L'emploi de la curette est-il indiqué dans les cas de fièvre puerpérale après accouchement à terme ? La question étant posée, voyons ce qu'en pensent les auteurs et nous examinerons ensuite un certain nombre de cas de curettage *post partum* observés à la Maternité de Lausanne, de l'année 1888 à 1902, du temps que feu le prof. Rapin dirigeait ce service.

Vers l'année 1850, pour la première fois, la curette fait son apparition dans l'arsenal du gynécologue. Récamier, son inventeur, s'en servait dans le traitement de l'endométrite chronique.

Plus tard, en 1888, Charpentier, après quelques heureux résultats obtenus à la suite de l'emploi de la curette dans des cas d'endométrite puerpérale (1), recommande vivement en présence de l'*Académie de médecine de Paris*, le curettage qui doit être un moyen merveilleux pour combattre l'infection puerpérale.

E. v. Braun (3) et O. v. Weiss (6), à Vienne, se lancent dans cette nouvelle voie et, après deux ans d'observations, publient déjà une série de succès attribués au curettage.

En 1899, donnant le résultat de ses expériences, Charpentier (18) reprend dans un chaud plaidoyer la défense de la curette :

« Or l'injection, dit-il, ne fait que balayer, que déterger la « surface de la muqueuse utérine. Elle peut détruire les mi- « crobes qui sont déposés sur sa superficie, mais elle ne peut « agir sur ceux qui ont pénétré à l'intérieur de cette muqueuse « et qui y trouvent un milieu de culture excellent, s'y multi- « plient très rapidement et, de là, pénètrent dans le muscle « utérin.

« La conclusion se déduit donc d'elle-même. Si, au bout de « vingt-quatre heures au maximum, l'amélioration n'est pas « absolue, si après la troisième ou quatrième injection intrau- « térine, la défervescence ne se fait pas complète et persistante, « c'est que l'injection est insuffisante à ramener la guérison. « Compter sur son efficacité, même si on la renouvelle, est une « faute grave : Ce qu'il faut en effet, ce n'est plus laver, net- « toyer cette muqueuse, c'est la détruire avec les organismes « qu'elle renferme et cela, il faut le faire complètement, radi- « calement, le plus rapidement possible, sous peine d'être dé- « bordé et de voir l'infection se généraliser et amener presque « sûrement la mort de la malade. Or cette destruction de la « muqueuse, nous pouvons l'obtenir d'une façon certaine par « le curettage utérin.

« Assurément, plus le curettage est pratiqué hâtivement, « plus il constitue une opération délicate et qui exige des mains « expérimentées, mais, de ce qu'une opération est délicate, « faut-il retarder le moment de cette opération sous prétexte « de dangers hypothétiques qu'elle peut faire courir à la ma- « lade, quand on sait avec quelle rapidité l'infection envahit

« tout l'organisme et que tout retard à une intervention active
« ne peut qu'aggraver l'état déjà si grave dans lequel se trouve
« cette malade...

« Or, cela nous ne cessons de le répéter : bien pratiqué et
« dès le début des accidents, le curettage est le moyen par
« excellence de combattre l'infection puerpérale et d'en triom-
« pher. Mais il faut qu'il soit fait à temps, c'est-à-dire avant
« que les germes pathogènes aient franchi la muqueuse utérine
« et pénétré dans le tissu même de l'utérus et les vaisseaux
« sanguins et lymphatiques qu'il renferme. Il faut qu'il soit
« fait à fond, c'est-à-dire qu'il faut que la muqueuse soit entiè-
« rement détruite, qu'il n'en reste pas de débris dans l'utérus,
« que cet organe soit, en un mot, réellement aseptisé ».

Ce traitement hâtif et énergique ne rentre pas complètement dans les vues de Pinard (16) qui, quoique préconisant l'emploi de la curette[1], engage l'accoucheur à attendre au moins le troisième jour après l'accouchement. « Si l'on est, dit-il, arrivé au
« troisième jour, si une injection intrautérine n'a pas été sui-
« vie de chute complète de la température, ou si cette tempé-
« rature, bien que moins élevée, est encore au dessus de 38,0,
« il y a lieu de pratiquer le curettage sans hésiter, si l'on est
« au troisième jour, et avec réserve avant le troisième jour des
« suites des couches ».

Suivant les résultats obtenus par ce *premier curettage*, Pinard admet trois types différents :

1° Type à chute définitive de la température ; dans ce cas-là une seule injection intrautérine suffira pour amener la guérison.

2° Type à chute progressive ; on fera alors des injections intrautérines jusqu'au retour de la normale.

3° Type ascendant ; on fera un *second curettage* suivi d'irrigations intrautérines.

Queirel (20), dans ses leçons de clinique obstétricale, conseille également l'emploi de la curette mousse pour ne pas faire de nouvelles inoculations. Toutefois, il avoue qu'il préfère se servir de ses doigts, car ce sont « des instruments qui sentent ce qu'ils font ». Malgré cette défiance à l'égard de la curette, il conseille cependant un second curettage, si le premier est resté sans résultat.

Nous rencontrons ensuite un assez grand nombre d'auteurs

[1] Voir la note p. 681.

en Angleterre, en Amérique et en France, Doléris, Champetier de Ribes, Pozzi (28) qui, partisans du curettage, partagent la manière de voir des accoucheurs que nous venons de citer.

A côté de ceux-ci, nous en voyons de plus réservés qui, ou bien se servent rarement de la curette, ou seulement dans certains cas spéciaux ou bien encore, la proscrivent complètement, comme Bumm (26), dans l'endométrite septique, pour ne s'en servir que dans les cas d'endométrite due à des saprophytes.

Parmi eux se trouvent, en France, Tarnier et Budin (2), qui après avoir constaté la mollesse et la friabilité de l'utérus puerpéral, considèrent le curettage comme une opération dangereuse. Ils conseillent, en conséquence, d'employer le curage suivi d'un écouvillonnage. Cette opération doit suffire dans presque tous les cas et si, par hasard, des débris placentaires restent encore dans la cavité utérine, ils autorisent l'emploi d'une large curette, mais dirigée avec le doigt.

En Allemagne, Bumm (19 et 26) se sert de la curette, avec réserve également, et suivant le diagnostic de l'infection. « A-t-« on à faire, dit-il, à un cas d'endométrite putride avec réten-« tion placentaire, on s'efforcera d'enlever les plus gros mor-« ceaux avec le doigt, puis avec une large curette on nettoyera « la cavité utérine. On prêtera cependant la plus grande atten-« tion à la friabilité extraordinaire des parois de l'utérus « puerpéral. Dans la plupart des cas d'infection saprémique, « un seul curage, suivi d'irrigation intrautérine, suffira pour « amener la guérison. Une infection septique, c'est-à-dire pro-« voquée par des streptocoques, avec un dépôt de fausses mem-« branes croupales nécessite un traitement tout différent. « Avant tout, les irritations mécaniques, curage et curettage, « doivent être abandonnées. On voit ordinairement sur la cica-« trice se développer aussitôt après le curettage une couche « nouvelle et habituellement plus épaisse de dépôts membra-« neux ; la curette n'a, par conséquent, non seulement rien « amélioré, mais elle est cause d'une aggravation, en ce sens « que de nouvelles ouvertures dans les veines et dans les vais-« seaux lymphatiques, ouvrent ainsi une nouvelle porte à « l'invasion microbienne. J'ai vu se déclarer plus d'une fois im-« médiatement après le curettage, dans des cas d'endométrite « septique, une pyémie grave et deux fois une péritonite sur-« aigue ».

Egon v. Braun se rallie à cette manière de voir ainsi qu'un

bon nombre d'accoucheurs en Amérique, en Angleterre et en Allemagne.

Comprenant l'énorme danger de la curette, Chavanne (22) présente, le 4 avril 1902, à la *Société obstétricale de France*, un doigt en métal qu'il adapte à son index et avec lequel il gratte les parois utérines sous le contrôle même de son doigt.

Le curettage, comme traitement de l'infection puerpérale, avait à peine fait son apparition, que déjà des voix s'élevaient énergiques contre la curette.

E. Tenisson (4), en 1890, présente les objections suivantes : Dans les formes saprophytiques de la fièvre puerpérale, nous avons à faire à des microbes qui ne pénètrent point dans les tissus vivants et dont les toxines seules sont absorbées par l'organisme. Le traitement indiqué est d'enlever les matières putréfiées qui produisent les toxines, ce qui peut être fait efficacement par des irrigations intrautérines antiseptiques. Le curettage seul est inutile ; si on y joint les irrigations, il n'est pas nécessaire et, de plus, en créant une plaie fraîche comme surface d'absorption, il peut être une source de danger.

Dans l'infection septique, les microorganismes envahissent les tissus vivants et prolifèrent dans le sang. L'infection locale de l'utérus peut être insignifiante. L'état des lochies n'a pas d'importance pour le diagnostic ; il indique simplement l'état de la surface de l'utérus et même pas toujours. Une surface utérine altérée ne se révèle pas nécessairement par des lochies altérées, et des lésions sérieuses peuvent exister là où l'écoulement paraît normal. Les lochies fétides ne prouvent pas toujours que l'infection existe (Otto Spigelberg).

La fièvre puerpérale septique débute par un frisson plus ou moins grave suivi d'une élévation de température indiquant l'invasion de l'organisme par le virus infectieux. « Une fois « que l'infection septique a débuté, aucun traitement local « n'arrêtera la multiplication du virus dans le sang. Seules, les « irrigations antiseptiques ont de l'utilité et même elles cessent « d'être importantes quelques jours après le début de l'infec- « tion. La base sur laquelle se fonde le curettage, c'est-à-dire « l'analogie entre l'utérus puerpéral et l'endométrite chronique « n'est bonne dans aucun cas. On devrait plutôt comparer celui- « ci à une large plaie cruentée comme celle résultant d'une « amputation ou d'une fracture compliquée ». En résumé, Tenisson estime le curettage inutile ou nuisible.

L'année suivante, Chazan (7) s'élève contre le traitement local de la fièvre puerpérale, parce que le curettage ne donne pas de succès dans les cas graves et est inutile dans les cas légers.

Fritsch (8) se prononce énergiquement contre le curettage, dont l'emploi lui paraît être une erreur théorique autant que pratique, tout d'abord à cause de l'incertitude du diagnostic de saprémie; en outre, l'examen microscopique des débris sortis par le curettage a toujours montré que ceux-ci contenaient beaucoup moins de coques que les tissus plus profonds. Ces débris ne sont donc pas le siège même de la maladie qui se trouve plus profondément dans les tissus, et Fritsch doute qu'un raclage, même bien fait, atteigne le mal dans son origine.

De plus, comment se fait la guérison ? Il se forme une zone de réaction dans l'utérus, un exsudat plus ou moins étendu. L'infection est-elle encapsulée, nous aboutirons à la guérison ; il n'y a pas de doute que le processus d'encapsulement ne soit entravé par le curettage et qu'un cas qui était en bonne voie de guérison, ne devienne à nouveau grave et dangereux. Fritsch termine en recommandant, malgré les récentes publications de Weiss et de Braun, de s'abstenir du curettage. Sur huit cas où il l'a employé, observés scrupuleusement, il y a eu quatre décès. Ces résultats ne sont certainement pas encourageants.

Olshausen (9) apporte d'autres considérations tendant au même but. Il a eu l'occasion d'opérer un utérus déchiré immédiatement après l'accouchement. Les tissus étaient si friables qu'il craignait à chaque instant de traverser le tissu utérin avec ses doigts. Cette friabilité, cette mollesse des tissus explique facilement pourquoi avec la curette on peut avoir des déchirures utérines après l'accouchement sans même employer beaucoup de force. Olshausen croit, d'ailleurs, osée la prétention de ne rien laisser de la muqueuse dans un utérus à terme, après un curettage.

Braun, revenant sur ses premières déclarations, conseille l'emploi de la curette dans les cas d'endométrite saprémique seulement, et reconnaît qu'elle n'est pas utilisable dans la septicémie ou la pyémie,

Gottschalk (10) fait remarquer à ce sujet combien il est difficile au premier abord de dire si l'on a à faire à une endométrite par saprophytes ; et même dans le cas où ce diagnostic serait

fait, cela ne suffirait pas pour recommander de procéder au curettage, car, dès qu'on curette, on ouvre une porte d'entrée aux toxines présentes dans l'utérus. Ces toxines s'y trouvent en grande quantité et en forte concentration, et c'est précisément là le principal danger, car, en étudiant plus à fond les effets de ces toxines, nous voyons que seules, les solutions concentrées sont dangereuses et mortelles pour l'organisme qui, par contre, supporte assez bien les solutions diluées. La conclusion de Gottschalk est qu'il paraît beaucoup plus rationnel de traiter les endométrites saprémiques par des irrigations abondantes, qui diluent suffisamment les toxines. En terminant, il insiste sur le fait que le curettage est dangereux en lançant des thrombus dans le torrent circulatoire.

Wormser (24), à Bâle, ne pratique pas non plus le curettage, parce que l'expérience a montré que quelques heures après l'infection les germes septiques ont pénétré dans les tissus profonds. « On devrait alors, dit-il, pour être sûr de ne pas arriver « trop tard, curetter dans les 24 heures, ou au plus tard dans « les 48 heures qui suivent l'infection. Ce curettage serait cer- « tainement, dans la plupart des cas, sans nécessité, puisque « l'expérience journalière nous apprend que la fièvre peut tom- « ber d'elle-même dès le deuxième ou le troisième jour. Il « faudrait curetter dans tous les cas. Nous pourrions nous y « résoudre si le curettage était une opération absolument « inoffensive ; malheureusement ce n'est pas le cas. Cette opé- « ration peut avoir des suites assez graves pour nous en inter- « dire le choix sans nécessité absolue. Dans tous les cas, on n'a « pas le droit de curetter dès le premier ou le second jour. « Attend-on plus longtemps, la condition principale du succès « tombe, tandis que les dangers de l'opération restent. »

Pour toutes ces raisons, von Herff (25) se prononce également contre le curettage et insiste sur le fait que cette opération est très rarement complète ; il insiste en outre sur les perforations utérines qui sont encore trop fréquentes.

Qu'il me soit permis avant de terminer cet aperçu historique de citer un cas qui met bien en évidence le danger du curettage, non seulement à terme, mais encore après les trois ou quatre premiers mois de grossesse.

Hönck (27), à Hambourg, rapporte un cas de grossesse à terme dans lequel il a constaté une hernie des membranes à travers les parois utérines, pendant le travail. Cette hernie

s'était faite à un endroit qui avait été perforé lors d'un curettage après une fausse couche d'environ quatre mois et demi. « L'utilité que nous pouvons retirer de ce cas très rare, dit-il, « est immédiate ; c'est d'abord un avertissement contre l'usage « de la curette dans un utérus de la seconde moitié de la grossesse. Il s'agisssait d'une fausse couche de quatre mois et « demi environ, et on aurait dû pénétrer de préférence avec « les doigts dans la cavité utérine, car il y a très peu de cas « dans lesquels après un accouchement l'orifice interne soit « trop fortement contracté pour permettre l'introduction du « doigt ou de la curette. Un peu de patience et d'opium font « cesser la contraction. La nécessité de se servir de la curette « n'était point indiquée; elle n'est jamais indiquée d'ailleurs « dans le cas d'avortement récent. Si l'on est très habile dans « l'emploi de la curette on peut l'employer dans les trois premiers mois, mais elle est parfois dangereuse, même dans des « mains très habiles, et le danger augmente avec l'étroitesse « de la curette et la longueur du temps écoulé depuis l'expulsion de la plus grande partie de l'œuf. Il a suffi d'un vomissement pendant la narcose pour que dans un mouvement « malheureux, l'étroite curette ait crevé la mince paroi utérine. »

A la Maternité de Lausanne, sous la direction du prof. Rapin, on a employé pendant quelques années la curette dans tous les cas de fièvre puerpérale. En 1895 cependant, M. Rapin publiait un article (14), dans lequel il posait cette question : « Le curettage est-il le traitement auquel on doive accorder toute sa confiance ? Est-il toujours suivi de succès ? Quels en sont les inconvénients ? »

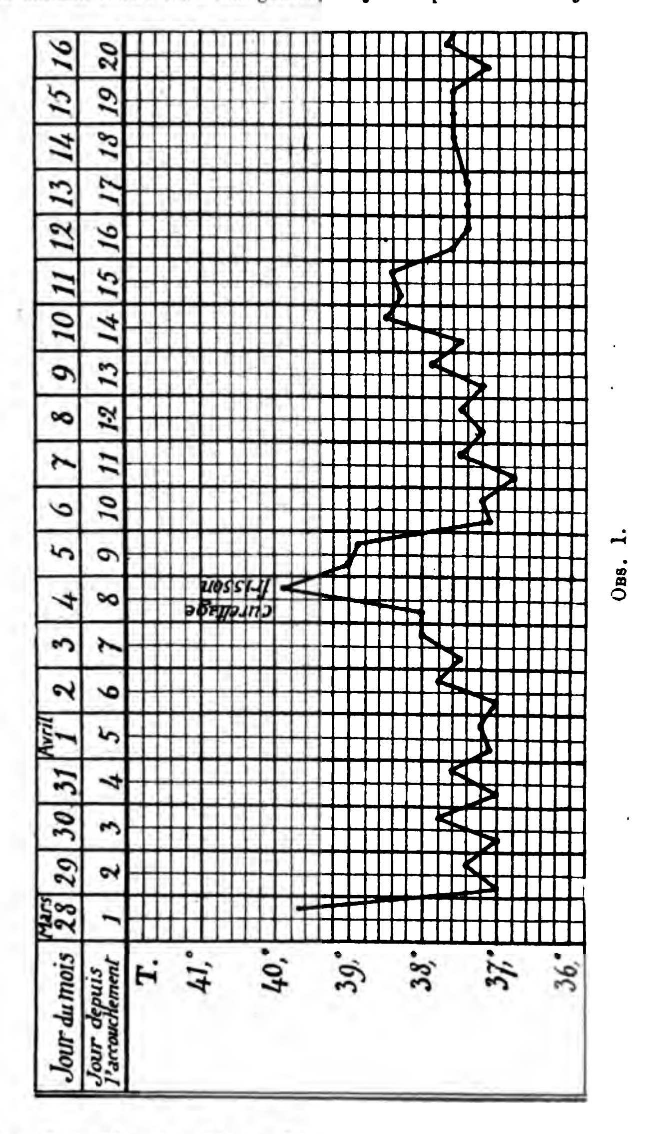
Sur les conseils de notre maître, M. le prof. Rossier, actuellement chef de service de la Maternité de Lausanne, nous avons repris les observations parfois un peu sommaires, que nous avons pu recueillir sur le curettage *post partum* et voulons en étudier les résultats; cela nous permettra de répondre aux questions ci-dessus.

OBSERVATIONS [1]

Obs. I. — Mme X... 20 1/2 ans. Diagnostic : *Endométrite puerpérale.* Amenée à la Maternité le 28 mars 1888, après accouchement gémellaire.

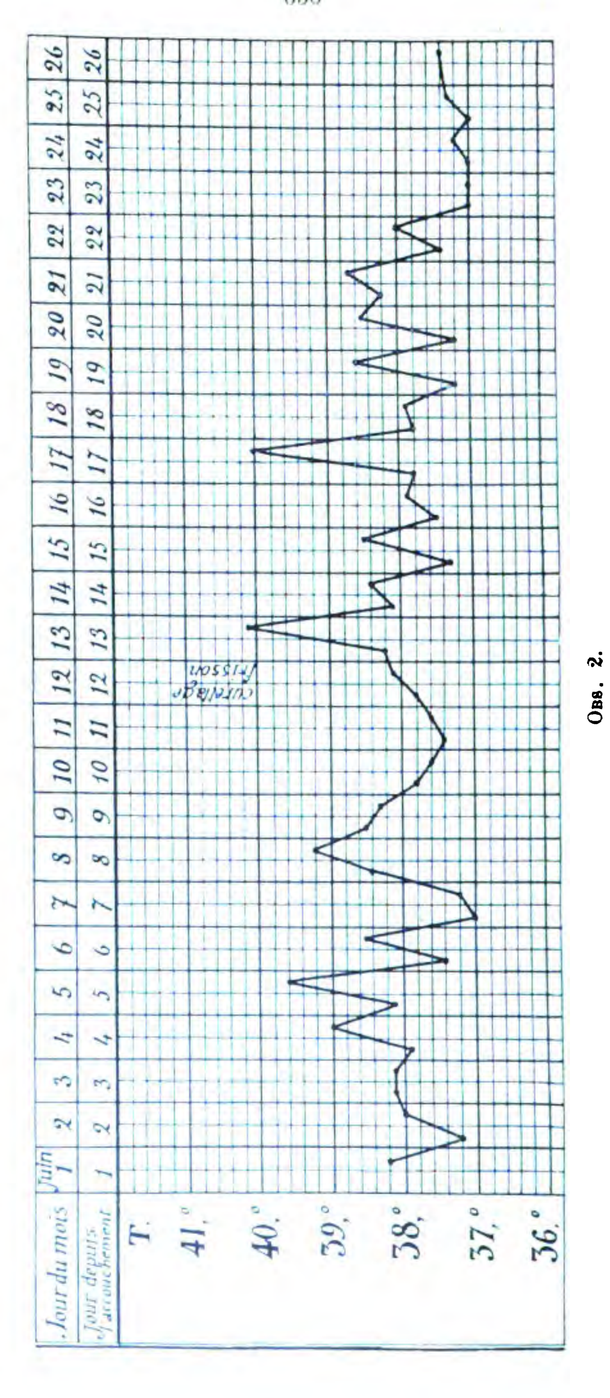
[1] Le pouls n'ayant pas été consigné dans ces observations, nous ne pouvons, à notre grand regret, en tenir compte.

Le soir du 7ᵉ jour, T. 38. On pratique le curettage le lendemain matin. La malade rentre chez elle guérie, 14 jours après le *curettage*.



Obs. 1.

Obs. II. — Mme C..., 24 ans. Diagnostic : *Endométrite puerpérale*. Accouchée le 1ᵉʳ juin 1890. On lui fait deux irrigations vaginales pendant le travail et une irrigation intra-utérine après la délivrance.


Jour du mois
Juin
Jour depuis l'accouchement
T.
41,°
40,°
39,°
38,°
37,°
36,°
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26
curetage
frisson

OBS. 2.

Le 6 juin : lochies fétides, purulentes. Utérus à deux travers de doigt au dessous de l'ombilic.

Le 12 juin, *curettage*.

Le 13, frisson.

Sort le 8 juillet.

Obs. III. — Mme K....., 23 1/2 ans. Diagnostic : *Pyémie puerpérale*.

La malade est accouchée le 11 mars 1893.

Le 15 mars, elle présente une élévation de température ; légère odeur des lochies.

Le 21 mars elle est transportée à la Maternité. Température à l'arrivée, 38,5. Pouls 112. Etat général pas très alarmant. Le toucher ne révèle rien de bien spécial à signaler.

Le 22 mars : *curettage* qui ramène une grande quantité de membranes dégénérées et de débris placentaires.

Le 26, la malade se plaint de douleurs à gauche de la matrice, dans la fosse iliaque. Pouls rapide, régulier, langue humide.

Le 29. L'état s'aggrave. Pouls rapide, petit, irrégulier.

Le 1er avril, mort.

Autopsie le 3 avril : Intestin fortement gonflé ; quelques gouttes d'une sérosité claire dans l'abdomen. Le péritoine est partout lisse, la matrice assez grande, est située en arrière et remplit tout le petit bassin.

Très peu de liquide clair dans les deux cavités pleurales.

Dans le cœur, quelques caillots fibrineux très mous : valvules normales.

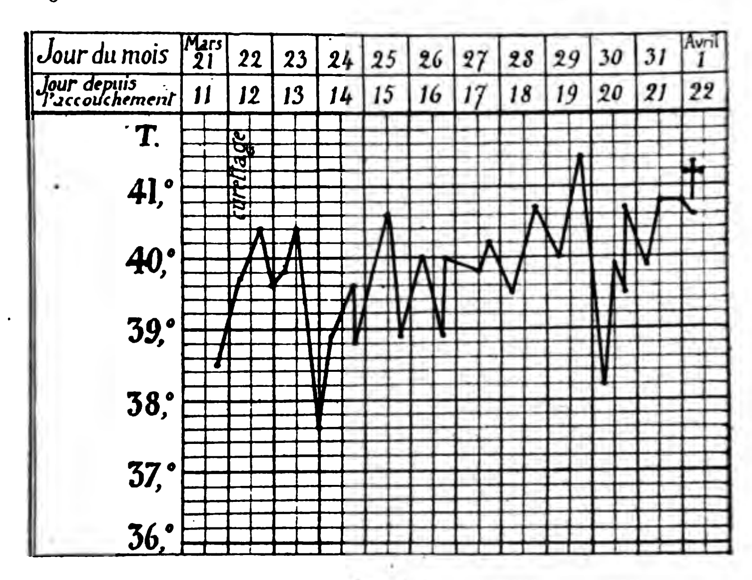
Poumons : quelques ecchymoses sous-pleurales, un peu d'œdème ; un peu d'atelectase à la base gauche.

Le lobe gauche du foie est légèrement adhérent à la rate ; en séparant les deux organes, on trouve, entre les adhérences, une assez grande quantité de pus. Pas de thrombose dans les deux veines spermatiques, ni dans la veine splénique et ses branches principales qui ne contiennent que du sang liquide. Rate très agrandie. Vers le milieu de l'organe, on trouve un noyau jaunâtre épais de 2,5 cm. entouré d'une zône ramollie. A côté, un foyer purulent de même dimension. Le rein gauche ne présente rien d'anormal. Dans la veine rénale droite, un thrombus. Pas de thrombus dans la veine cave inférieure. Un petit thrombus se trouve dans la veine iliaque primitive. Le foie présente à sa surface deux petits points jaunâtres ; sur la coupe il est pâle, mais on n'y trouve pas d'autres altérations.

Dans le Douglas, quelques petites ecchymoses, quelques épaississements et quelques membranes fibrineuses extrêmement minces qui se rencontrent également sur les ovaires et les trompes. Sur la muqueuse du vagin on trouve une membrane grisâtre plus épaisse. Le col utérin présente un tissu labouré, avec des membranes grisâtres peu adhérentes.

Sur la coupe de la matrice, une quantité de petites cavités, en apparence des lumières de vaisseaux contenant du pus, d'autres des thrombus.

La surface interne de la matrice est recouverte de membranes comme le vagin.



Obs. 3.

Obs. IV. — Mme B..., 32 ans. Diagnostic : *Endométrite puerpérale.*

La malade a accouché en policlinique le 1er février 1894. Accouchement normal, enfant vivant. Rétention de membranes. Décollement artificiel. Elévation de température le deuxième jour.

Elle est transportée à la Maternité le 4 février 1894.

Le 8 février, lochies fétides. *Curettage* qui ramène un grand nombre de débris de chorion et de caduque.

Pas de frisson après le *curettage.*

La malade quitte la Maternité le 21 février, guérie.

Obs. V. — Mme C... Diagnostic : *Endométrite puerpérale.*

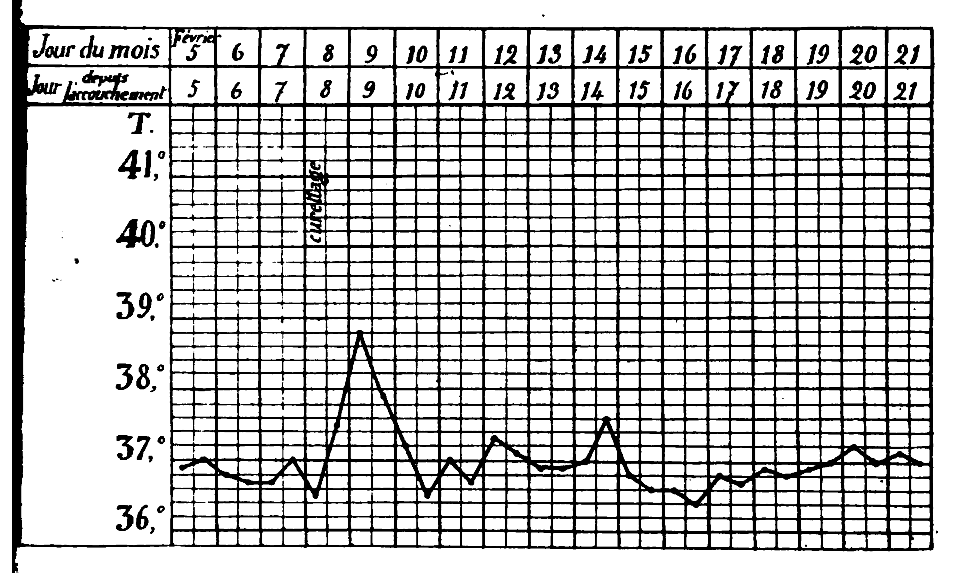
La malade est accouchée le 10 juillet 1895 à la Maternité. Accouchement normal. Enfant vivant. Rétention d'une partie des membranes. Décollement manuel le 10 au soir.

Le 15, lochies fétides, élévation de température. On fait un *curettage* qui ne ramène que très peu de débris.

Le 26 la malade rentre chez elle dans un état satisfaisant.

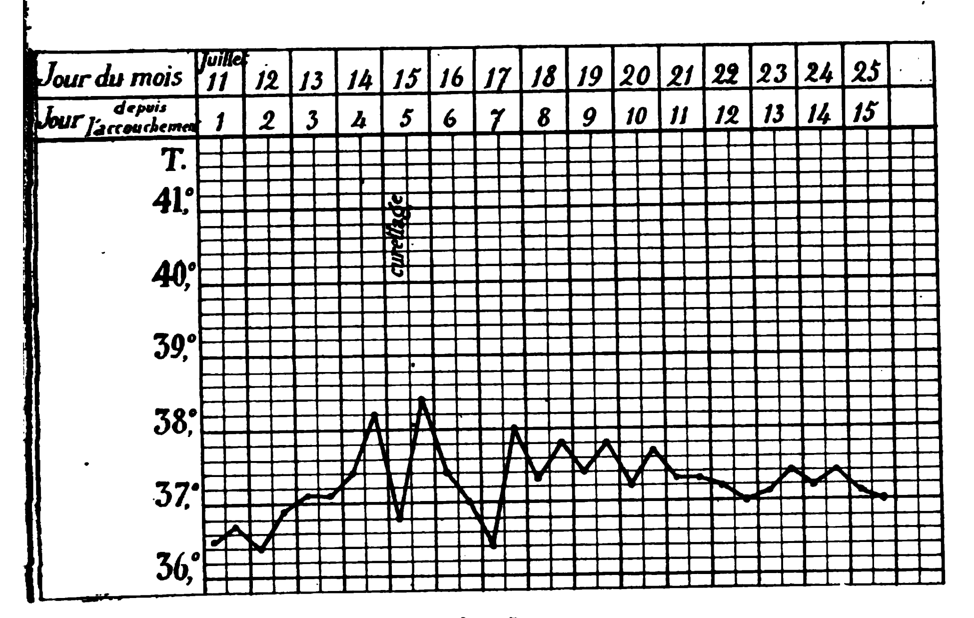
Obs. VI. — Mlle X..., 18 ans. Diagnostic : *Endométrite septique. Ulcères puerpéraux. Diphtérie de la vulve, du vagin et du col.*

L'état mental de la malade étant très précaire, on n'a pas de renseigne-



Jour du mois
Février 5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
Jour depuis l'accouchement
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
T.
41°
40°
39°
38°
37°
36°
curettage

Obs. 4.



Jour du mois
Juillet 11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
Jour depuis l'accouchement
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
T.
41°
40°
39°
38°
37°
36°
curettage

Obs. 5.

ments précis à son sujet. Elle a dû accoucher seule. Enfant mort. Le soir même de l'accouchement, elle eût de la fièvre ; deux jours après, un médecin consulté l'envoie à la Maternité, où elle arrive le 4 mars 1895.

Status : Langue chargée, rouge et sèche. Abdomen modérément distendu. On sent l'utérus un peu au dessous de l'ombilic ; la pression en est douloureuse, de même celle des annexes : le parametrium reste mou. La vulve est œdématiée ; les petites lèvres dépassent les grandes, et sur la muqueuse on voit une ulcération dont le fond présente un enduit jaune verdâtre répandant une odeur fétide. Périnée intact. Le vestibule est recouvert de membranes jaunâtres et se détachant facilement. Tout le vagin est de même recouvert de membranes diphtériques. Le col est épaissi, légèrement ouvert ; ses bords sont recouverts d'un fort dépôt membraneux qui se détache facilement. Ce dépôt paraît se continuer dans la cavité. Ecoulement jaune verdâtre, extrêmement fétide.

Le 4 mars, toilette générale ; irrigation vaginale à la créoline.

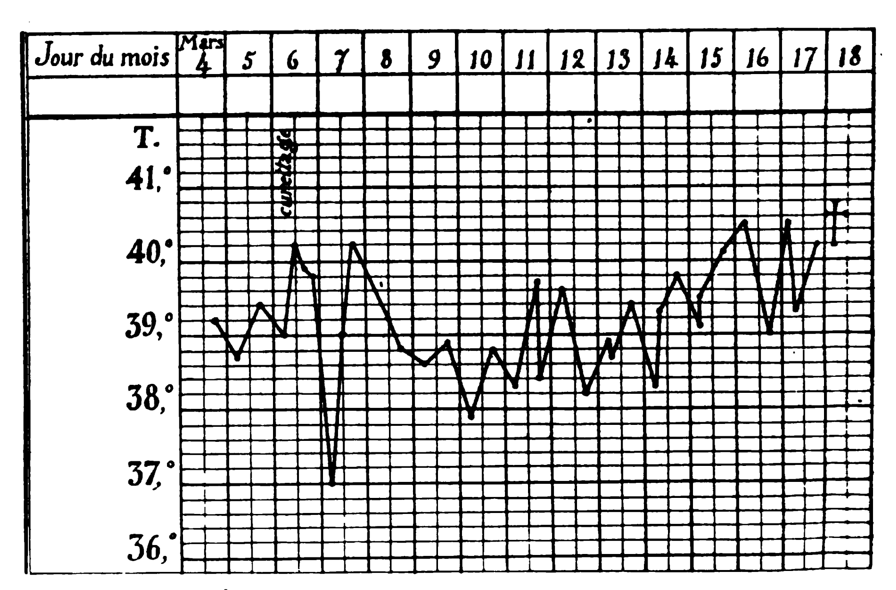
Le 5 mars, irrigation intra-utérine au sublimé. On touche les parties ulcérées à la térébenthine pure.

Le 6 mars, les dépôts diphtériques paraissent encore plus épais. On fait un *curettage*. L'utérus a des parois très minces.

La culture obtenue avec les pseudomembranes donne du *streptocoque* à l'état de pureté.

Mort, le 17 mars.

Autopsie : Fausses membranes sur le col, le vagin et la partie interne



Obs. 6.

des petites lèvres. Dans l'utérus, endométrite putride, œdème de la musculaire, lymphatiques remplis de pus. On trouve à l'examen bactériologique des streptocoques.

Collection purulente dans le paramètre droit où plongeait l'extrémité de l'appendice vermiforme. Des deux côtés du col de l'utérus il y avait des amas purulents.

Dans les poumons on trouve la même coque que dans la paroi utérine.

La rate contient aussi du *staphylocoque doré.*

Obs. VII. — Mme F.... 32 1/2 ans. Diagnostic : *Septicémie puerpérale.*

Accouchement le 26 avril 1895, en ville; il a été normal, sans aucune complication. Depuis lors la malade se plaint de violents maux de tête et de pertes de connaissance fréquentes. Le 28 avril, elle devient apathique, comateuse, ne répondant plus aux questions qu'on lui pose. Elle a de la fièvre mais sans délire. Le soir du 28, œdème de la face, puis, peu à peu l'œdème s'étend à toute la surface du corps.

Jour du mois	Avril 29	30	Mai 1	2	
Jour depuis l'accouchement	4	5	6	7	

T. 41° 40° 39° 38° 37° 36° — curettage — †

Obs. 7.

Le 29 au soir, la malade est amenée d'urgence à la Maternité.

Status : Femme apathique, ne répondant pas, faisant quelques signes de la tête pour toute réponse, ne gémit pas. Teint subictérique prononcé. Œdème généralisé, indolore. Pupilles dilatées, mais réagissant à la lumière. Langue sèche, rugueuse. T. 39. Pouls 130.

A la vulve, rien d'anormal. Parois du vagin intactes. La portion vaginale est grosse, molle, irrégulière, déchirée. Elle présente des plaques rougeâtres ressemblant à des ecchymoses (pétéchies) disséminées. A certains endroits, on voit des ulcérations sur la muqueuse, mais sans fausses membranes diphtériques. Le liquide qui s'écoule du vagin est fétide. L'utérus s'élève jusqu'à trois travers de doigt au dessous de l'ombilic ; il est gros, très dur.

On fait une irrigation intrautérine. On touche les places ulcérées à la térébenthine pure rectifiée.

Le 1er mai, *curettage*. Les parois utérines sont très minces. Balonnement du ventre peu considérable, non douloureux. Au cœur on entend un bruit de galop sourd, mais rapide. La malade est très agitée.

Le 2 mai, à 1 h. du matin : 70 respirations à la minute. Agitation. Collapsus complet. Insensibilité générale ; mort à 11 h. du matin.

Autopsie le 3 mai : On ne trouve aucune localisation. Dégénérescence graisseuse du cœur extrêmement marquée. Pas d'affection pulmonaire. Foie pâle, graisseux. Reins pâles, glomérules proéminents. Utérus long de 19 cm. larg. de 11 cm., à parois très minces ; il renferme des débris de placenta répandant une odeur fétide. Les lèvres du col sont œdématiées, très grosses et par place ulcérées, non recouvertes de fausses membranes.

Obs. VIII. — Mme B... Diagnostic : *Septicémie puerpérale.*

La malade est accouchée en ville le 18 mai 1895. Enfant mort-né un peu avant terme. Le médecin appelé a fait en narcose des manœuvres internes, parce qu'il croyait avoir à faire à un placenta prævia, à cause d'une hémorragie au début de la période de dilatation. Le placenta était petit mais complet. Du 18 au 23 mai, l'accouchée se sent bien. Le 23, élévation de la température et céphalées. Le 24, *curettage*, qui ramène une assez grande quantité de débris. Après le curettage, on a fait chaque jour une injection intrautérine au sublimé 1/10000. La fièvre n'a pas cessé. La malade n'a eu aucune céphalée et pas de vomissements ; pas de délire. Elle arrive à la Maternité le 28 mai.

Status : Femme très maigre, pâle, apathique, répondant à peine aux questions qu'on lui pose. Yeux hagards, langue sèche, respiration pénible. Rien d'anormal aux poumons. Cœur : battements rapides, réguliers. Pas de souffle. T. 40. P: 140 filant, régulier.

Ventre très légèrement ballonné, non douloureux. La région de l'utérus n'est pas douloureuse non plus. Diarrhée abondante. Vagin intact. Ecoulement fétide. Col de l'utérus éraillé, mais sans plaie de mauvais aspect ; volume du col un peu agrandi. Utérus gros, non douloureux. Orifice int. encore perméable.

Le 29. *Curettage* qui ramène encore un peu de muqueuse utérine puante, de mauvais aspect. La malade ne se plaint d'aucune douleur. Elle est extrêmement affaiblie. Après le curettage on badigeonne l'intérieur de la matrice avec de la térébenthine pure, puis avec de la teinture d'iode.

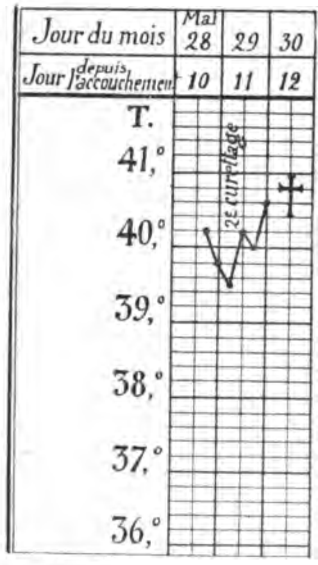
Dans la soirée du même jour, la malade va très mal. Pouls extrêmement petit, 135. Respiration stertoreuse, langue fuligineuse, sèche, brûlante. Extrémités froides.

Mort à 9 $^3/_4$ du soir.

Autopsie le 30 mai : Dans la plèvre gauche, grande quantité d'un liquide rougeâtre. Cœur petit, pâle, flasque, avec dégénérescence graisseuse.

La surface de la plèvre pulmonaire gauche est recouverte par ci par là de foyers hémorragiques. Poumon gauche : lobe supérieur emphysémateux, lobe inférieur œdématié. Pas de localisations. Poumon droit, de même, emphysémateux et œdème sanguin à la base. Rate volumineuse, pesant 130 gr., d'une flaccidité et d'une mollesse remarquables. Reins pâles, mous ; sur le sein droit quelques dilatations veineuses. Foie gros, lisse, coloré en jaune. Infiltration graisseuse à un haut degré.

Matrice grosse, ovaires de même ; pas d'adhérences ni d'exsudats para ou périmétritiques. Les veines périutérines sont thrombosées. Les veines du paramètre sont dilatées et en partie thrombosées. La paroi utérine est molle, large de 13-mm. Pas de foyers purulents. La muqueuse du col est irrégulière, celle de l'utérus presque entièrement absente : quelques caillots se trouvent dans la cavité. A l'origine des trompes on voit un peu de tissu sphacélé à odeur légèrement fétide.



Obs. 8.

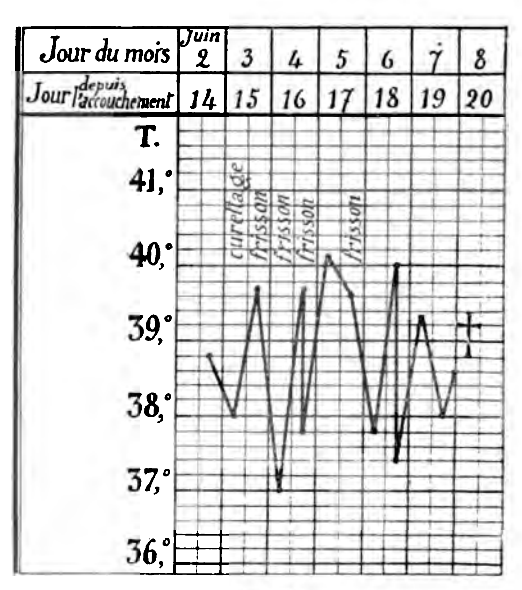
Obs. IX. — Mme S..., 34 ans. Diagnostic : ***Métrophlébite septique.***

La malade est accouchée le 19 mai 1896. La délivrance tardant à se produire, on fit le Credé. Les jours suivants la malade est très faible. Le

31 mai, elle est subitement prise d'un frisson violent et prolongé avec fort claquement des dents. A ce moment, elle remarque que les pertes sont fétides, jaunes et abondantes. Le médecin consulté prend la température au moment d'un frisson analogue au premier. Le thermomètre marque 40°. Le matin du troisième jour, nouveau frisson avec 39°,8. Pas d'appétit, soif ardente. Pas de douleurs abdominales ni à la pression, ni spontanées.

Status : Femme bien constituée. Cœur et poumons normaux. Abdomen fortement ballonné. Vagin et culs de sac ne présentant rien de particulier. La matrice est un peu grande et mobile. Par la palpation combinée, on sent des irrégularités dans la cavité utérine. L'abdomen n'offre aucun point douloureux à la pression. Il s'écoule de l'utérus une quantité de lochies excessivement fétides.

Curettage de la cavité utérine le 3 juin, qui ramène un débris de la grosseur d'un œuf de poule. Sur la coupe on reconnaît un fragment du placenta et des membranes dans un état avancé de putréfaction. Le tout a une odeur repoussante. On fait suivre le curettage d'un badigeonnage de teinture d'iode. Dans la soirée du même jour, elle a un fort frisson de dix minutes. Pouls petit.



Obs. 9.

Tous les jours suivants, frisson. L'état de la malade n'est pas bon : elle rejette tout ce qu'elle avale.

Le 7 juin, mort.

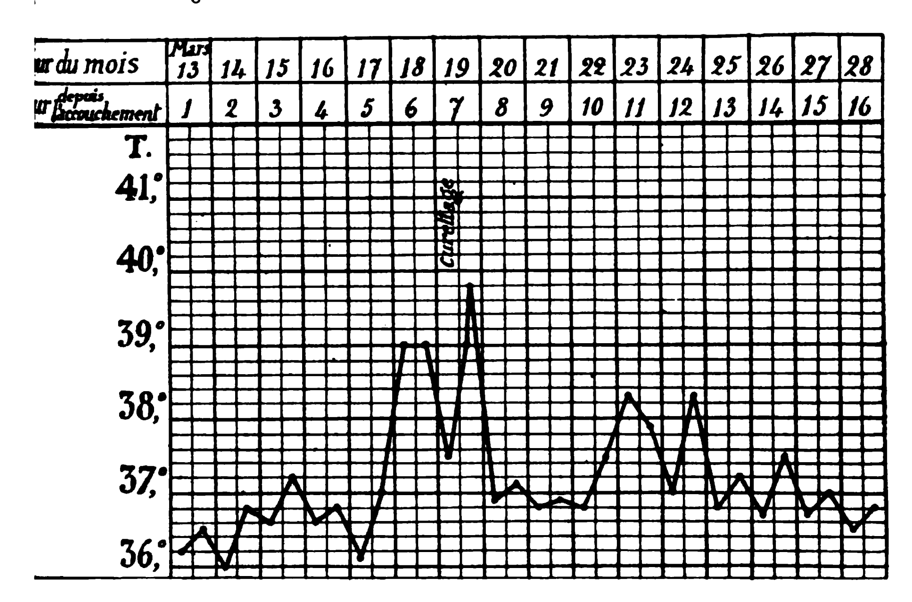
Autopsie le 8 : Intestins ballonnés, mais pas d'adhérences. Foie volumineux, dépassant le rebord costal. Pas de liquide dans la cavité abdominale. Les poumons se rétractent également à gauche et à droite. Pas de liquide dans la cavité pleurale. Cœur de volume normal, ne présentant rien de spécial. Au poumon gauche, œdème généralisé; au poumon droit : à la base sur la plèvre diaphragmatique, pseudomembrane fibrineuse de formation récente, œdème des lobes supérieur et inférieur. Dans ce dernier, infarctus du volume d'un œuf, de coloration verdâtre. Les régions du poumon correspondantes à celle où se trouve l'infarctus, répandent une odeur gangreneuse. Dans toute la substance du foie, points blanchâtres ayant à leur centre une tache noire ressemblant à des abcès miliaires, mais ne laissant pas sourdre du pus.

Organes génitaux : le fundus utérin est à la hauteur de la symphyse. Pas d'adhérences. Péritoine pelvien non dépoli. Ligament large gauche fortement augmenté de volume. Veine iliaque commune complètement obstruée par des thrombus. Nombreux thrombus dans les veines du ligament large. Phlébite avec thrombus infectieux. Matrice à parois flasques qui contenait des caillots de couleur noirâtre ou verdâtre et répandant une odeur infecte.

Obs. X. — Mme P... Diagnostic : *Endométrite puerpérale.*

La malade est accouchée à la Maternité le 13 mars 1897.

Enfant vivant. Rien d'anormal sinon une déchirure périnéale du premier degré.



Obs. 10.

Le 18 mars, lochies fades et première élévation de température.

Le 19 mars, lochies fétides; T. 39°. *Curettage*, qui ramène quelques débris de caduque. L'utérus est très volumineux, les parois sont minces. Pendant et après le curettage, la patiente perd passablement de sang. Frisson très violent peu après le curettage. T. 40°.

La malade quitte la Maternité le 30 mars, complètement guérie.

Obs. XI. — Mme J... Diagnostic : *Endométrite puerpérale.*

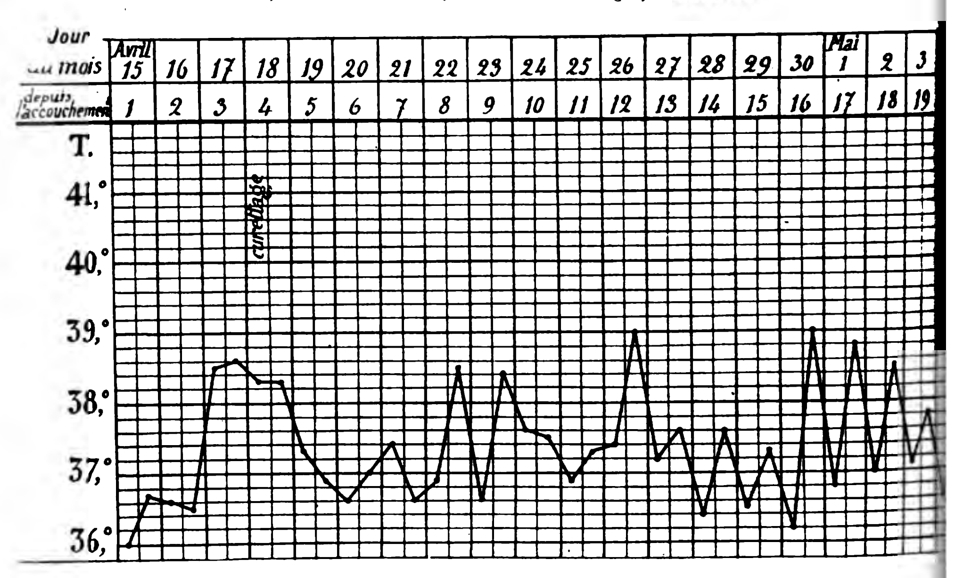
La malade est accouchée le 15 avril 1899 à la Maternité. Rien d'anormal n'est signalé.

Le 17 avril, élévation de température. Lochies abondantes fétides, délire. P. 38,5. P. 120.

Le 18 avril, T. 38,3. *Curettage* qui ramène peu de débris, ayant une odeur fétide très prononcée.

Le soir du même jour, on fait une injection de sérum antistreptococcique.

Le 13 mai, la malade est transférée en chirurgie, améliorée.



Obs. 11.

Obs. XII. — Mme R.... Diagnostic : *Endométrite et métrite puerpérales.* Accouchement normal le 13 janvier 1899. Au moment de la délivrance et, quoique l'arrière-faix ne tardât pas à venir, la sage-femme tira sur le cordon ombilical. Pas de pertes de sang particulièrement abondantes.

Le 15 janvier, lochies fétides, douleurs dans le bas ventre, fièvre, frisson.

Le 17, le médecin diagnostique une rétention placentaire, et le lendemain il fait un *curettage*.

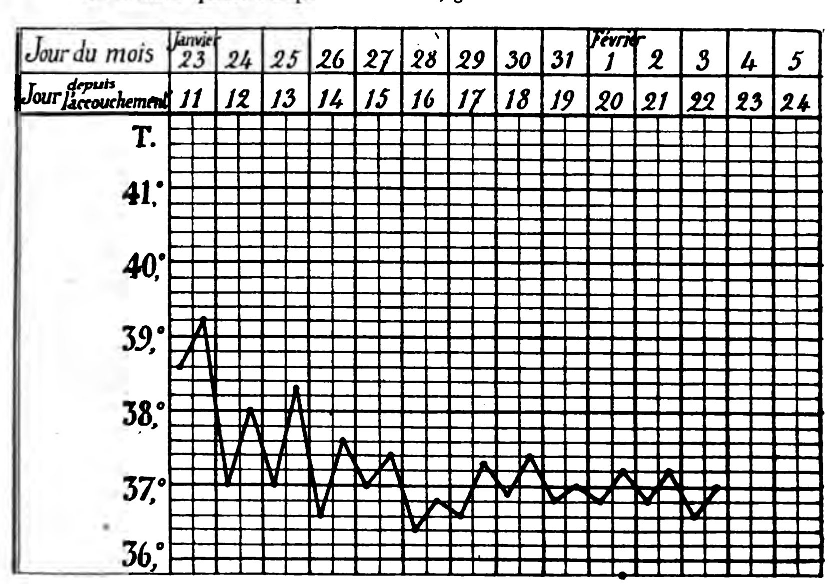
Depuis ce jour, l'état ne fait qu'empirer, fièvre, frisson, douleur abdominale intense à la palpation et douleurs spontanées, surtout dans le basventre. Bouche sèche, soif intense, constipation.

La malade arrive à la Maternité le 23 janvier.

Status : Pouls rapide, mou, régulier 120 à la minute. Facies fébrile. Langue chargée, pas très sèche.

Il suffit d'une palpation même superficielle pour provoquer une douleur intense dans l'hypogastre et les fosses iliaques. L'hypogastre est rempli par une résistance grosse et douloureuse qui est l'utérus. Les pertes sont couleur chocolat et fétides. On établit une irrigation continue de la cavité utérine au sublimé 1/10000 et lysol 1/1000 alternativement.

La malade quitte l'hôpital le 4 mars, guérie.



Obs. 12.

Obs. XIII. — Diagnostic : *Métrophlébite septique*.

La malade accouche le 12 mai 1900 chez elle. Elle est transportée à la Maternité à 5 h. du soir pour rétention placentaire.

On procède au décollement manuel. Le placenta est volumineux et répand une odeur fétide. Immédiatement après l'extraction manuelle, on fait un *curettage*. Le curettage, difficile à faire, ramène des débris de membranes et de placenta. La profondeur de l'utérus est de 18 cm.

Le 13, violent frisson, suivi d'une élévation rapide, puis d'une chûte rapide de la température.

Le 14 mai, collapsus, puis nouvelle élévation subite de la température. Pouls un peu bondissant, irrégulier, arrive à 180. Presque pas de lochies. Injection sous-cutanée de 20 cc. de sérum antistreptococcique. Faiblesse cardiaque soutenue par une potion de digitale.

Le 15, euphorie toute la journée. Dans la soirée, pertes fétides.

L'état de la malade va empirant les jours suivants; mort le 10 juin.[1]

Autopsie : Dans la cavité pleurale gauche, on trouve 5 cc. d'un liquide jaune. Plusieurs embolies dans les artères pulmonaires droites. La plèvre est recouverte de membranes fibrineuses. Les veines iliaques primitives sont fermées par un thrombus ramolli et purulent, répandant une odeur nauséabonde. Veine ovarique droite très épaisse de couleur vert-brunâtre. A son entrée dans la veine cave on trouve un thrombus blanchâtre, long de plusieurs centimètres. Le tissu connectif du bassin est très épaissi. Tout le tissu au devant du sacrum est infiltré de liquide purulent. Le sacrum est dans sa partie inférieure complètement dénudé. Autour de l'ovaire droit, on trouve un abcès. L'ovaire lui-même est transformé en un kyste contenant des matières purulentes. Entre la vessie et l'utérus, nombreux points jaunâtres. Les lymphatiques sont remplis de pus. L'utérus est encore assez grand. Il mesure 9 cm. Le col est épaissi, d'une teinte irrégulièrement jaunâtre, en partie même noirâtre ; à gauche l'ovaire est petit et paraît normal.

Obs. XIV. — Mme R...., 39 ans. Diagnostic : *Pyémie puerpérale*.

La malade est accouchée en policlinique. Toute la grossesse a été pénible. Elle s'est plainte de vomissements fréquents. Le 12 septembre 1900, accouchement gémellaire très laborieux et long. Appelé, à cause d'une position transverse d'un deuxième enfant, le médecin fait une version. L'accouchement se termine normalement et rapidement.

Deux jours après, Mme R... est prise d'un violent frisson ; on fait chaque jour une irrigation intra-utérine, malgré l'absence de lochies fétides. Les frissons reviennent régulièrement une fois par jour, et le neuvième jour les lochies deviennent très fétides. Le médecin alors fait entrer la malade d'urgence à la Maternité.

Le même jour, on procède au *curettage*, qui ne ramène que très peu de débris.

Le 25, les frissons augmentent d'intensité et sont beaucoup plus rapprochés. (Deux à trois par jour). Fièvre élevée. Irrigation intrautérine.

Le 27, les frissons durent plus longtemps et sont suivis d'un long moment de délire. L'état de la malade continue à empirer. Haute température. Irrigations intrautérines.

Le 29, délire, fièvre, frisson. Faiblesse extrême. Pertes abondantes très fétides, diarrhée. T. 36,4. P. 160.[2]

Le 30, mort.

[1] Nous n'avons pas retrouvé la feuille de température.

[2] L'absence d'annotations ne permet pas d'établir la courbe thermique.

Obs. XV. — Mme M......., 40 ans. Diagnostic : *Péritonite puerpérale.*

La malade a accouché le 25 sept. 1900. Rétention placentaire. Un médecin appelé constate de la fièvre et des frissons. Il l'envoie à la Maternité, où l'on faif un curage suivi d'un *curettage*. Le placenta presque entier est décollé manuellement; il répand une odeur nauséabonde très forte.

Le 28. peu de fièvre.

Le 29, la fièvre augmente. La patiente perd du sang en assez grande quantité et l'odeur nauséabonde réapparaît.

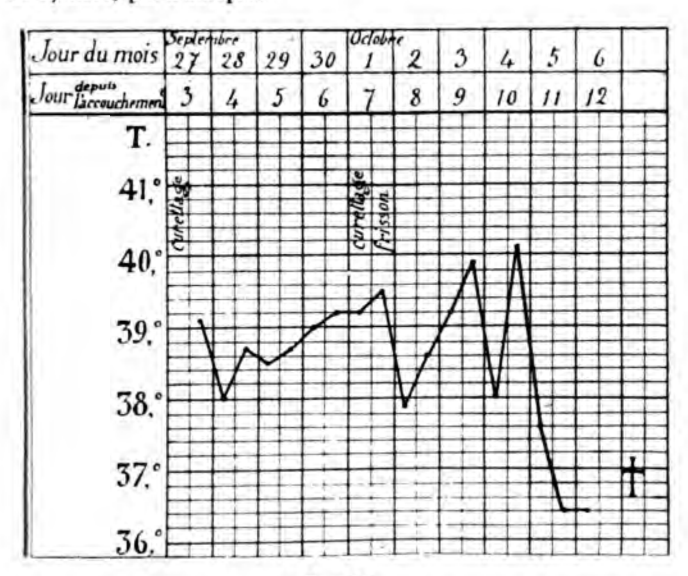
Le 1er octobre, fièvre, frissons, pertes fétides. Expulsion d'un gros morceau de placenta en état de décomposition avancée. Second *curettage*, qui ramène encore quelques débris placentaires dont le plus gros pèse 5 à 6 grammes.

Le 2, fièvre presque nulle. Peu d'odeur.

Le 3, élévation de température. Pertes fétides. Douleurs violentes à droite du bas-ventre.

Le 4, forte aggravation.

Le 6, mort; pas d'autopsie.



Obs. 15.

Obs. XVI. — Mme C., 22 ans. Diagnostic : *Endométrite puerpérale.*

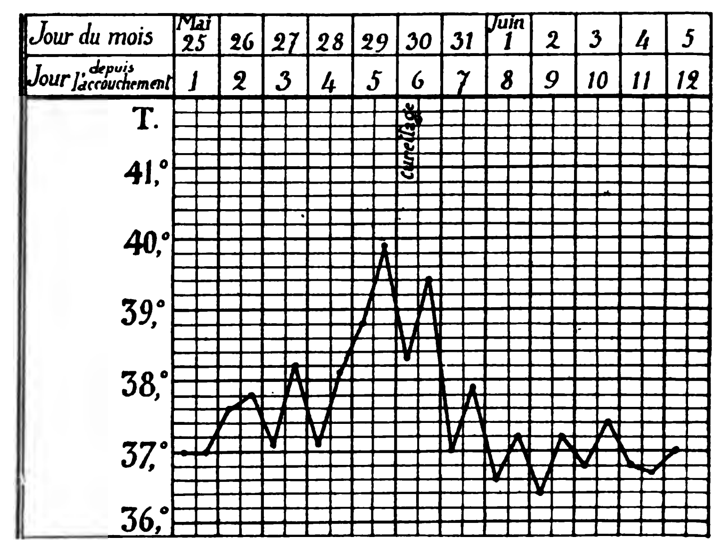
La malade a accouché le 25 mai 1902 à la Maternité. Enfant vivant. Rétention partielle du placenta. Délivrance artificielle.

Le 27, fièvre, lochies sans odeur. Irrigation intra-utérine.

Le 30, *curettage* qui ramène environ 60 grammes de débris de membranes et de caduque.

Depuis lors la température descend. La malade va bien. Pas de douleurs. Pertes normales.

Elle quitte la Maternité le 7 juin guérie.



Obs. 16.

De 1888 à 1902, nous trouvons donc seize cas de fièvre puerpérale après accouchement à terme dans lesquels on a pratiqué le curettage comme traitement. Sur ces seize cas, nous constatons malheureusement huit morts, c'est-à dire une mortalité de 50 °/₀, exactement le même résultat que celui de Fritsch. *(Société de gynécologie de Berlin,* avec 8 cas, 4 morts).

Si quelquefois le curettage a été pratiqué trop tard au gré de ses partisans, nous verrons que dans bien des cas, il fut fait à temps, sans pour cela donner de meilleurs résultats. Dans d'autres cas, il fut suivi de guérison, mais avons-nous le droit d'attribuer ces heureux résultats au curettage?

Dans notre observation I, nous constatons au septième jour, une légère élévation de température, 38°, qui persiste jusqu'au lendemain matin. On procède immédiatement au curettage. et la température monte jusqu'à 39,9 accompagnée d'un frisson. Quatorze jours après, la malade rentre chez elle guérie. Pouvons-nous vraiment attribuer ce succès au curettage? Il est évidemment difficile de le dire après coup. Toutefois on nous

permettra une remarque : Si l'infection avait été due au streptocoque, ce qui paraît peu probable, il était déjà trop tard pour atteindre le foyer infectieux. Si elle était due à la présence de saprophytes, il suffisait de faire une irrigation intrautérine pour enlever les germes pathogènes et amener la guérison. En outre, n'avions-nous peut-être pas devant nous une simple rétention ou résorption des lochies ? Le curettage était alors absolument inutile. Nous avons vu à la Maternité un certain nombre de cas analogues avec élévation de température entre le troisième et le huitième jour, dans lesquels une simple irrigation vaginale ou intrautérine a suffi pour ramener une température normale.

Le même raisonnement nous paraît vrai pour l'observation II.

Pour ce qui concerne l'observation III, l'inutilité de ce traitement paraîtra évidente à tous. La malade arrive à la Maternité sept jours après le début de l'infection. Le toucher ne révèle rien de spécial. Que devait alors faire la curette ? Atteindre l'élément infectieux ? Nous savons qu'après sept jours, même après deux, il est déjà trop tard. Enlever des débris, cause de l'infection ? Le curage digital suivi d'une irrigation intrautérine aurait pu le faire avec succès. Et ne pouvons-nous pas, en outre, accuser la curette d'avoir mis tous ces thrombus en mouvement ?

Les observations VI, VII, IX et XIV sont également des types d'interventions tardives avec résultats néfastes. Ces retards ne sont pas à reprocher aux médecins qui fort souvent sont appelés bien après le début de la fièvre.

Dans le cas de l'observation IV, à la suite simplement de lochies fétides, nous voyons procéder au curettage de la cavité utérine sans même qu'il y eut élévation de température. Pourquoi ? Il est vrai que le curettage ramène des débris de chorion et de caduque ; mais par contre, le lendemain, la température qui depuis quatre jours était normale, s'élève à 38°,8 pour s'abaisser peu à peu et revenir à la normale. Il n'y avait, à notre avis, aucune indication à pratiquer le curettage dans ce cas-là ; mieux que tout autre il nous montre le danger que fait courir la curette, puisque la température était normale avant l'intervention pour ne s'élever qu'après l'opération.

Si le curettage a été utile dans les cas des observations V et XVI, rien ne nous prouve qu'à lui seul doit revenir toute la gloire du succès.

L'opération hâtive de notre observation VIII donnera-t-elle de meilleurs résultats ? Nous voyons le lendemain de la première élévation de température un médecin pratiquer le curettage ; malgré ce mode de traitement, la température reste élevée. On fait même un second curettage pour arriver à une issue fatale vingt-quatre heures après la seconde opération.

Dans les cas des observations X et XI, le curettage fut fait le lendemain de la première élévation de température. Il ne ramène que quelques débris de caduque et il est suivi d'une défervescence de la température suivie de guérison. Le peu que nous savons de l'histoire des malades parle plutôt pour une saprémie que pour une infection.

Malgré le curettage fait tardivement, c'est-à-dire le troisième jour après l'infection constatée dans l'observation XII, la guérison a lieu dix-sept jours après l'opération. Il nous sera permis toutefois de faire remarquer qu'après le curettage, l'état de la malade ne fait qu'empirer et qu'elle arrive six jours après à la Maternité dans un état si alarmant qu'on n'ose même pas pratiquer un second curettage ; on établit par contre une irrigation continue dans la cavité utérine au sublimé 1/10000 et au lysol 1/1000. A qui donc revient le mérite de la guérison ? A l'emploi de la curette, emploi à la suite duquel nous constatons un état d'aggravation continue ou à l'irrigation qui provoque immédiatement un abaissement de la température ?

Le curettage, rapporte l'observation XIII, fut pratiqué à temps, puisqu'il a suivi immédiatement la délivrance. Il fut en outre complet, puisqu'à l'autopsie on ne trouva rien d'anormal dans l'utérus, et cependant il resta sans succès. Ce cas nous montre avec quelle rapidité les éléments microbiens de l'infection puerpérale pénètrent dans l'organisme. A quoi sert la curette si, même avant la fièvre, elle ne peut atteindre l'ennemi?

Quant à l'observation XV, elle peut je crois, servir de type à l'intervention hâtive, puisque, immédiatement après la délivrance, on procède au curage suivi de curettage. Les résultats étant peu consolants, on procède six jours après à un second curettage qui ramène d'assez gros débris placentaires en état de décomposition avancée. Le premier curettage fut donc incomplet. Le curage devait suffire et le doigt aurait dû tout enlever, ce qu'il n'avait pas fait. Résultats : sept jours après le second curettage, mort.

Tous ces résultats peu encourageants nous amènent aux con-

clusions suivantes : *Le curettage n'est pas un traitement à conseiller dans les cas de fièvre puerpérale; il est presque toujours inutile et présente des dangers tels qu'il n'est pas possible de le considérer comme une opération banale dont on peut se servir invariablement sans indication formelle et sans diagnostic.*

Nous l'avons vu, pour arriver à temps, il faudrait curetter tous les cas, et cela autant que possible, immédiatement après la délivrance. Personne n'osera s'attribuer le droit de faire cette opération pour chaque accouchée, en songeant à l'inutilité de l'intervention dans la plupart des cas, ainsi qu'aux dangers qui en sont si souvent la conséquence. En effet, quel but pourrait avoir le curettage fait dans ces conditions? L'accouchement terminé, nous constatons que le placenta est complet, les membranes intactes, entières; il n'y a donc plus dans la cavité utérine que quelques débris de caduque qui seront normalement expulsés avec les lochies des jours suivants. Que fera la curette dans ce cas-là?

S'il y a infection latente qui, en général, ne se manifeste qu'à partir du troisième jour, *peut-être* enlèvera-t-elle avec la muqueuse les germes pathogènes et préviendra-t-elle une généralisation ; s'il n'existe pas de germes pathogènes dans l'utérus, elle sera inutile et souvent nuisible, opérant dans des tissus mous et friables et menaçant de perforer la musculature utérine.

Y a-t-il eu rétention partielle ou complète du placenta ou des membranes, le curage digital consciencieux peut suffire largement pour nettoyer la cavité. La main sera désinfectée, pénétrera complètement dans l'utérus et pourra s'assurer de sa propreté absolue, et nous ne voyons pas l'indication de pratiquer ce traitement avec un instrument qui ne voit et ne sent rien. De plus, nous avons rapporté ci-dessus des cas (obs. XIII et XV) où le curettage, fait immédiatement après la délivrance, était resté sans résultat. Son succès ne dépend donc pas absolument, comme le croient ses défenseurs, de la précocité de l'intervention.

Puisque nous ne pouvons pas curetter toutes les malades, nous sommes dans l'obligation d'attendre la première élévation de température qui nous indiquera le début d'une infection puerpérale. Nous avons alors affaire, ou bien à une endométrite septique ou à une endométrite putride. Cette dernière cèdera aisément à un curage digital suivi d'une ou deux irrigations

intrautérines. Quant à la première, ou bien les streptocoques sont encore dans la muqueuse et ils peuvent être atteints par l'irrigation intrautérine; ou bien ils ont déjà pénétré dans les zônes plus profondes et le curettage restera sans effet. Si l'on se rappelle la rapidité avec laquelle les germes pathogènes pénètrent dans les lymphatiques et par eux jusque dans le muscle utérin, puis éventuellement dans tout l'organisme, on peut admettre que très souvent, lors de la première élévation de température, la limite de la muqueuse est déjà franchie. En outre, comment faire le diagnostic différentiel lors de la première fièvre? Il faudra examiner la malade, l'observer, faire un examen bactériologique du contenu de l'utérus lui-même et, quand nous aurons la conviction que l'infection est due au streptocoque, celui-ci aura dépassé déjà la muqueuse utérine et aucune curette ne pourra l'atteindre. Nous ne pouvons donc plus enlever l'agent infectieux contre lequel l'organisme lutte déjà à la première élévation de température, et la barrière phagocytaire sera détruite par la curette qui produira de nouvelles plaies, délabrant les tissus, arrachant ou remettant en circulation des thrombus, inoculant sur toute la surface utérine ce qui ne se trouvait peut-être que sur une partie de l'insertion placentaire.

D'ailleurs, la première élévation de température est-elle toujours le début d'une infection grave? On n'oserait l'affirmer, d'autant plus qu'il arrive fréquemment du troisième au cinquième jour, que même sans intervention locale, cette légère élévation disparaît et la guérison se fait aussi rapidement que dans les cas normaux. La défense de l'organisme a réduit au silence les microbes nocifs.

Nous n'insisterons pas davantage sur : *a)* les dangers de perforation; *b)* la friabilité des tissus utérins; *c)* la destruction de la phagocytose; *d)* les risques d'embolies; *e)* l'inoculation de microorganismes sur un tissu lésé, toutes raisons qui ont été suffisamment discutées, comme nous l'avons exposé dans la première partie de ce travail, par des auteurs plus autorisés que nous.

Puisque, dans les cas qui nous occupent, nous renonçons au curettage, quelle sera notre conduite lorsque nous nous trouverons en face d'une infection puerpérale *post partum ?*

Survient-il, après l'accouchement, une température au-dessus de 38°, accompagnée d'un pouls plus rapide, nous ne tarderons

pas à avoir recours à l'irrigation intrautérine que nous donnerons avec les précautions antiseptiques les plus strictes. La vulve sera lavée au sublimé, et la canule irrigatrice intrautérine bouillie, les mains seront désinfectées exactement. La malade étant en travers du lit, on donnera d'abord une irrigation vaginale sans pression aucune pour ne pas risquer de refouler plus haut les microbes qui peuvent stationner dans le vagin, puis le doigt introduit dans la cavité utérine s'orientera sur le contenu de l'utérus, la dimension de celui-ci, sa position, l'épaisseur de ses parois et cas échéant il procèdera au curage, puis l'opération terminée, sous la direction du doigt, on introduira une canule de gros calibre à double courant, prenant bien garde de n'introduire avec le liquide aucune bulle d'air dans l'utérus ; l'irrigation utérine terminée, on surveillera ensuite la température qui nous indiquera s'il y a lieu de faire une seconde irrigation le jour suivant.

Nous avons toujours pratiqué les irrigations vaginales ou utérines avec une solution de lysol à 1 ou 2 %.[1]

Grâce à ce traitement fait hâtivement et avec les plus grandes précautions, nous avons la conviction d'obtenir de bons résultats thérapeutiques sans faire courir aux malades les dangers d'une intervention plus radicale dont les succès ne sont pas prouvés. Ce qui nous autorise à le croire c'est que, dans nombre de cas observés scrupuleusement, nous avons obtenu la guérison à la suite de simples irrigations utérines.

Depuis deux ans, c'est-à-dire depuis que la Maternité de Lausanne est sous la direction de M. le prof. Rossier, il n'a plus été fait de curettage *post partum*. Dans tous les cas d'infection puerpérale, les irrigations intrautérines seules ont été pratiquées et nous ont donné d'excellents résultats.

Avant de terminer, nous nous permettrons de publier les cas observés en 1903 et 1904, qui peuvent servir d'illustration à notre manière de procéder. On y trouvera des cas fébriles s'annonçant graves et s'améliorant à la suite d'irrigations intrautérines ; ces élévations de température à différents stades de la période des couches peuvent être utilement comparées avec celles rapportées dans la première partie de ce travail.

[1] Depuis quelques mois nous avons remplacé le lysol par le lysoforme à 2 %.

Obs. A. — Mme T., entrée le 16 janvier 1903. Vingt ans, seconde grossesse. Diagnostic : *Endométrite par saprophytes.*

La malade est accouchée le 16 janvier après midi. S.I.G. décomplétée. 7e mois. Pas d'intervention médicale; enfant mort sans causes connues. Après l'accouchement, expulsion de liquide amniotique teinté de méconium répandant une odeur nauséabonde. T. avant l'accouchement 38.6, après l'accouchement 37.4.

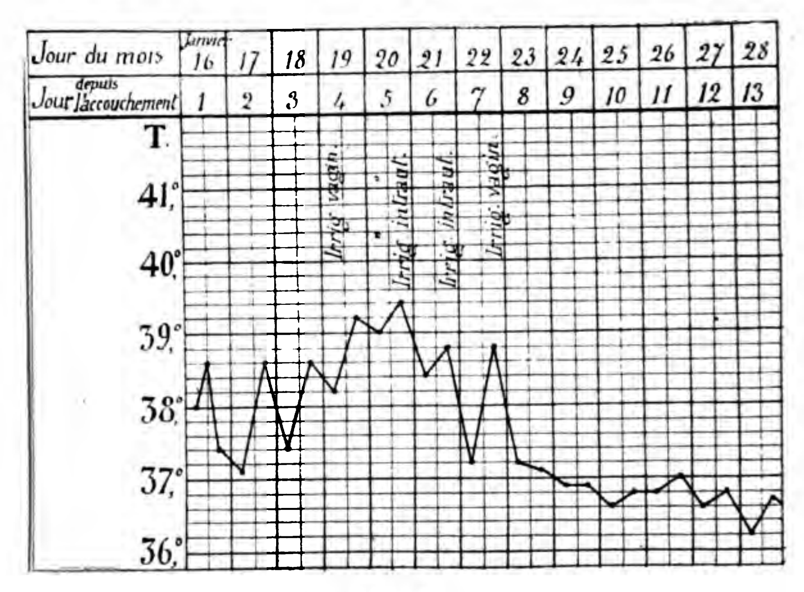
Le 19, la température s'élève, les lochies sont sans odeur ; on fait une irrigation vaginale.

Le 20, abdomen non ballonné, indolore à la palpation, sauf dans la région iliaque gauche où l'on constate une assez vive douleur. Au toucher, l'orifice externe est perméable pour deux doigts, l'orifice interne laisse pénétrer un doigt. On ne sent rien d'anormal dans la cavité utérine. Les lochies sont purulentes et sans odeur. L'examen microscopique révèle la présence d'un grand bacille en chaînettes ne ressemblant à aucun des microbes pathogènes connus. Sur le col il y a une érosion ayant bon aspect. On fait une *irrigation intrautérine* au lysol 1 %.

Le 21, seconde *irrigation intrautérine.*

Le 23, la fièvre est tombée, les lochies sont sans odeur.

Peu après la malade rentre chez elle guérie.



Obs. A.

Obs. B. — Mme C., entrée le 21 juin 1903, 42 ans, multipare. Diagnostic : *Endométrite puerpérale.*

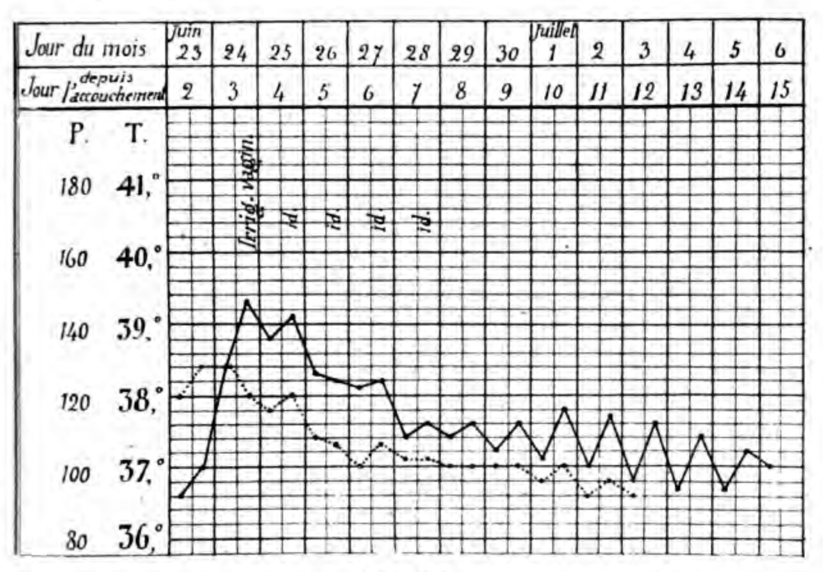
La malade est accouchée le 22 juin. Bassin généralement retréci, premier degré.

Enfant mort, gros, a dépassé le terme de 15 jours. Perforation et extraction, adhérence placentaire, délivrance artificielle.

Apyrexie jusqu'au troisième jour.

Le 24 juin, à 3 h. du matin, lochies sanguines; abdomen légèrement douloureux. T., 39,3 le soir, pouls rapide. Irrigation vaginale au lysol 1 %.

Jusqu'au 28 juin, la température diminue progressivement, on continue les irrigations vaginales une fois par jour et la malade quitte la Maternité le 6 juillet, guérie.



Obs. B.[1]

Obs. C. — Mme M., entrée le 16 février 1904, 23 ans, primipare, Diagnostic : *Endométrite puerpérale.*

La malade est accouchée le 10 mars. Accouchement à terme. Enfant vivant.

Le soir du troisième jour, 12 mars, élévation de température (38,9). P. 100. Lochies incolores, peu abondantes, sans odeur. On fait une irrigation vaginale au lysol 1 %.

Le 13, les lochies purulentes et abondantes ont une odeur fétide : à

[1] Dans ce graphique et les suivants, la ligne pleine indique la température et la ligne ponctuée le pouls.

midi, la température s'élève à 39°8. Irrigation vaginale et *intrautérine*. A droite et en dessous de la fourchette, on voit une éraflure présentant un aspect légèrement grisâtre. On la touche avec de la teinture de iode. Le vagin est large, lisse. L'utérus est antéfléchi et les deux orifices sont perméables pour l'index. L'utérus est un peu plus douloureux à droite qu'à gauche. On ne sent rien dans les paramètres.

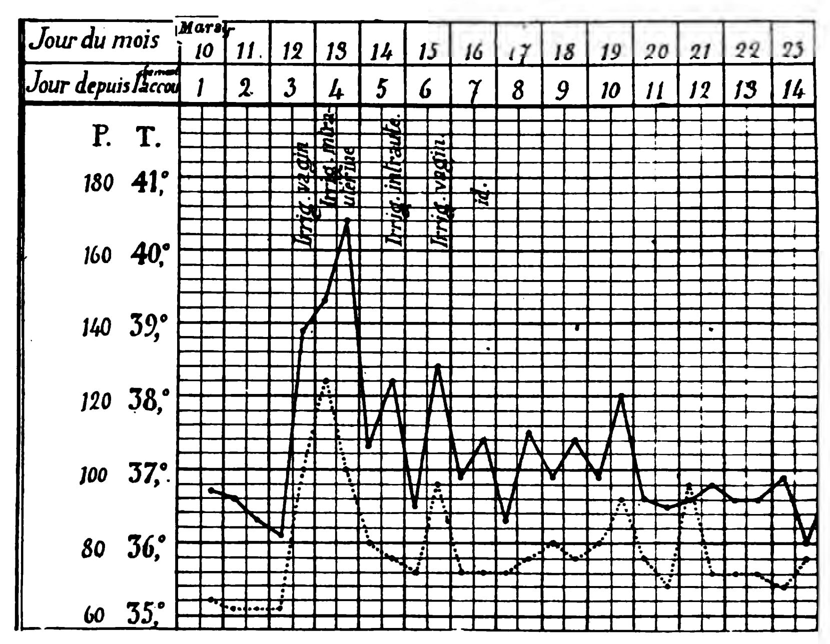
Le 14, les lochies sont moins fétides, on fait cependant une *irrigation intrautérine*.

Le 16, guérison de la plaie vulvaire, état général beaucoup meilleur.

Le 19, lochies avec légère odeur.

Le 20, tout rentre dans l'ordre.

Le 25, la malade rentre chez elle guérie.



Obs. C.

Obs. D. — Mme G., entrée le 15 mars 1904, 27 ans. Seconde grossesse. Diagnostic : *Saprémie*.

La malade est accouchée le 12 mars chez elle. Accouchement normal. Enfant vivant. Délivrance normale. La malade a été touchée deux fois par une sage-femme en ville.

Le 13 mars, légère élévation de température, pas de frisson.

Le 14 mars, à 3 h. du matin, frisson, pertes abondantes, rouges, sans odeur. Soif ardente. Aucune douleur localisée. Le médecin appelé, trouve

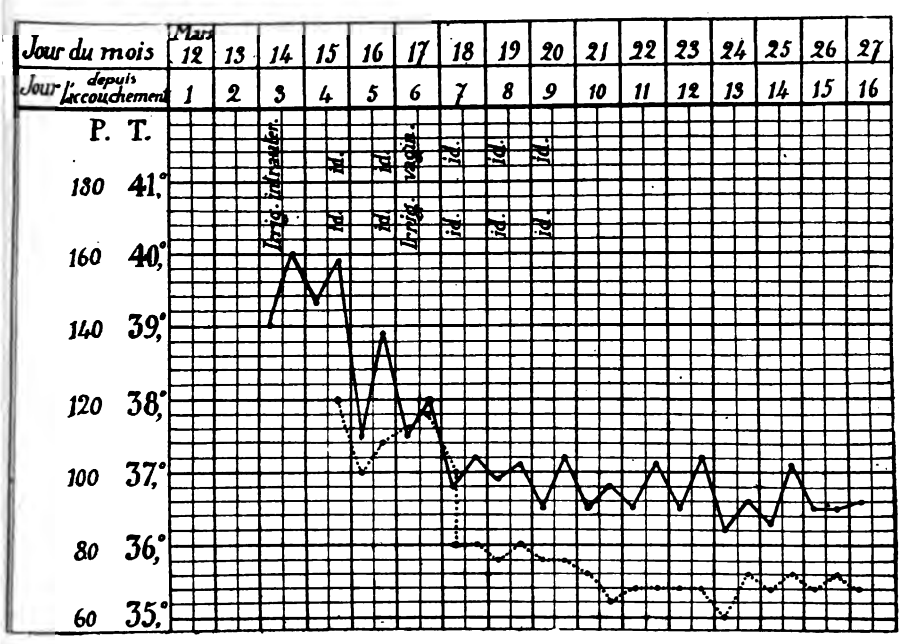
une température de 38,0 ; il revient le soir et trouve 40° de température. Il fait une *irrigation intrautérine* au lysol 1 °/o et il envoie la malade le 15, à la Maternité.

Elle y arrive très fatiguée, les pommettes rouges, la peau chaude et très sèche, la langue rouge et humide, non chargée. La palpation abdominale révèle un gros utérus remontant à la hauteur de l'ombilic, dur, indolore. Les intestins sont ballonnés. Les fosses iliaques sont indolores. Le vagin est large, la portion vaginale, en arrière, mesure 1 $^1/_2$ cm. Le canal cervical a une longueur de 3 cm. environ. A la paroi postérieure, au dessus de l'orifice interne, on sent une masse molle, très adhérente. L'odeur des lochies est très fade, mais sans être fétide. Le curage digital ramène des débris placentaires avec des débris de caduque répandant une odeur fade très prononcée. Après le toucher, on fait une *irrigation intrautérine* d'un litre au lysol 1 °/o.

Le 16, troisième *irrigation intrautérine*. L'état général reste le même.

Le 17, amélioration notable. L'odeur des lochies a considérablement diminué et l'on fait des irrigations vaginales à la place des irrigations intrautérines.

Dix jours après, la malade quitte l'hôpital guérie, et le toucher révèle un utérus bien involué.



Obs. D.

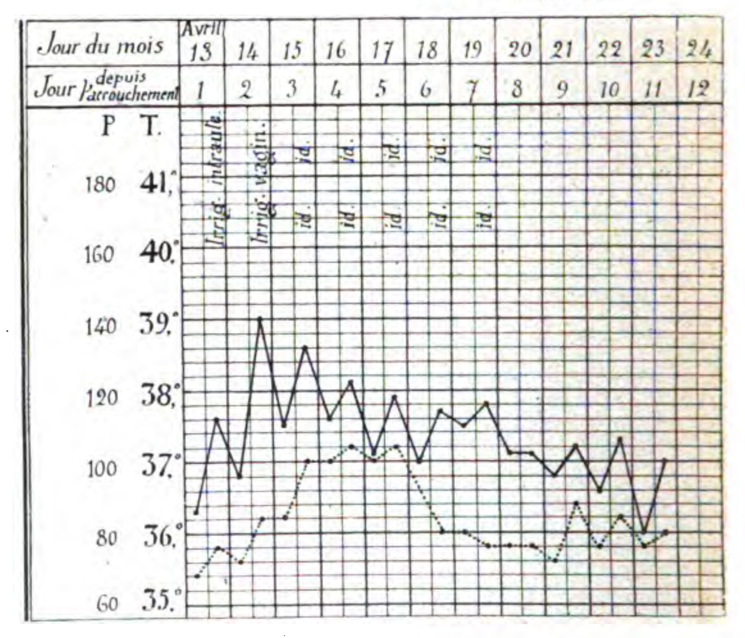
Obs. E. — Mme G., 30 ans, entrée le 9 avril 1904, primipare. Diagnostic : *Saprémie*.

La malade est accouchée le 13 avril 1904 d'un enfant mort, macéré au septième mois. On procède ensuite au décollement manuel du placenta resté adhérent, puis on fait une *irrigation intrautérine* au lysol 1 °/₀.

Le 14, les lochies sont rosées, abondantes et sans odeur ; irrigation vaginale; à l'intérieur, pilule d'ergotine à 0,1, deux fois par jour.

Le 16, expulsion, avec un caillot, de quelques débris de caduque assez épaisse.

La température descend progressivement les jours suivants, les lochies deviennent normales et la malade quitte la Maternité guérie.



Obs. E.

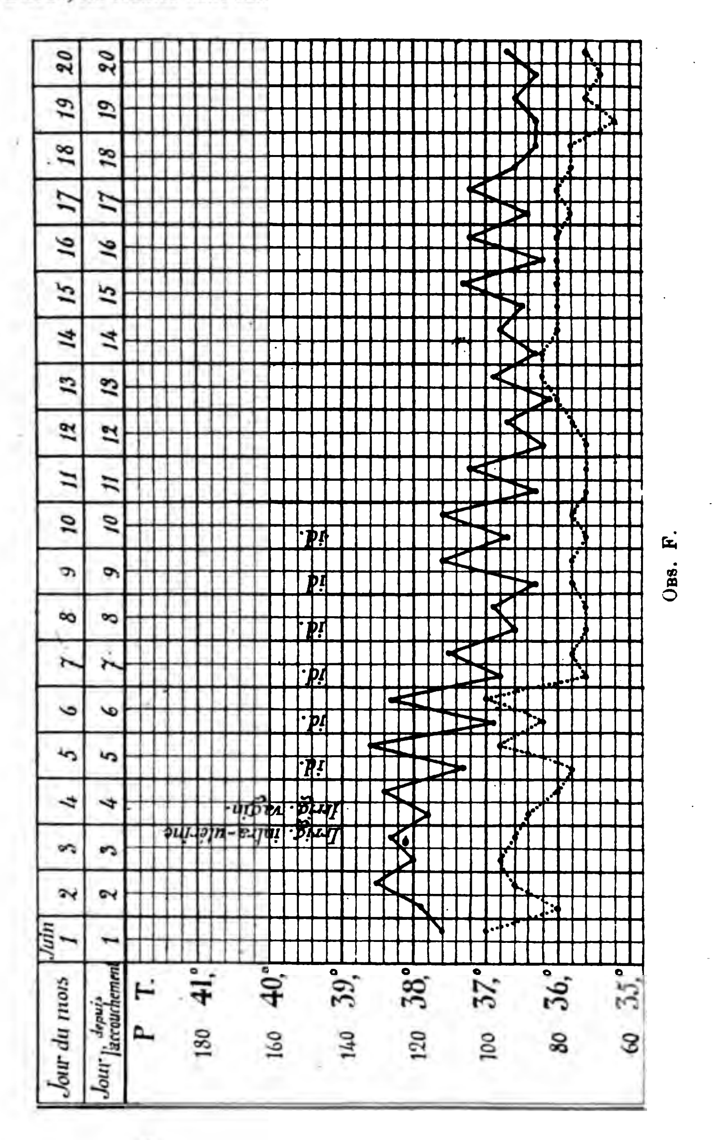
Obs. F. — Mme M., 39 ans, entrée le 15 avril 1904, primipare. Diagnostic : *Endométrite pendant le travail. Troubles cardiaques, dyspnée, pouls 120, bassin en entonnoir, perforation d'un enfant mort.*

La malade est accouchée le 1ᵉʳ juin 1904. La dilatation était presque complète, la tête encore mobile. La malade est subitement prise d'un tremblement général, elle est cyanosée, le pouls monte à 120 et la température reste à 36,9. Les bruits du cœur fœtal ne sont plus perceptibles. Il n'y a pas trace d'albumine dans l'urine. Les douleurs peu à peu s'arrêtent, tandis que l'état général s'aggrave. On fait alors une perforation pendant la narcose à l'éther. La délivrance a lieu spontanément.

Le 2 juin, élévation de la température, lochies rouges sans odeur.

Le 3, même état, *irrigation intrautérine* au lysol 1 %. Abdomen indolore, utérus volumineux, remontant jusqu'à l'ombilic.

Toucher : orifice externe perméable, le doigt pénètre dans le canal cervical, remonte jusqu'à l'orifice interne; on ne sent rien d'anormal dans l'utérus, les lochies sont sans odeur.



Obs. F.

La température reste élevée jusqu'au 6,[1] puis tout rentre dans l'ordre. Mme M. quitte la Maternité le 20.

OBS. G. — Mme D., 23 ans, entrée le 2 août 1904, multipare. Diagnostic : *Endométrite pendant le travail.*

Dernières règles, les premiers jours d'avril. Le 28 juillet, abondante hémorragie. Le médecin appelé fait à domicile un tamponnement. Les hémorragies se poursuivent les jours suivants, et chaque fois le médecin renouvelle le tamponnement. Le 2 août, la malade arrive à la Maternité.

Status : Muqueuses pâles, teint pâle, cœur et poumons normaux. Sur l'abdomen, vergetures anciennes, nombreuses; l'utérus remonte à la hauteur de l'ombilic ; vagin long, lisse, assez large ; portion vaginale dure et courte. Orifice externe fermé, bords de l'orifice irréguliers, légèrement granuleux, portion vaginale très en arrière et sur la ligne médiane. La malade perd passablement de sang.

Diagnostic : *Placenta prævia.* Grossesse de 24 semaines.

On pratique une irrigation vaginale au lysol avant de faire un tamponnement vaginal à la gaze xéroformée. Avant et après l'opération, pas d'élévation de température.

Le 5 août, les hémorragies continuant, on se décide à dilater le canal cervical en introduisant deux mètres de gaze xéroformée dans le segment inférieur de l'utérus, pour provoquer l'accouchement. Malgré ce traitement, pas de douleurs.

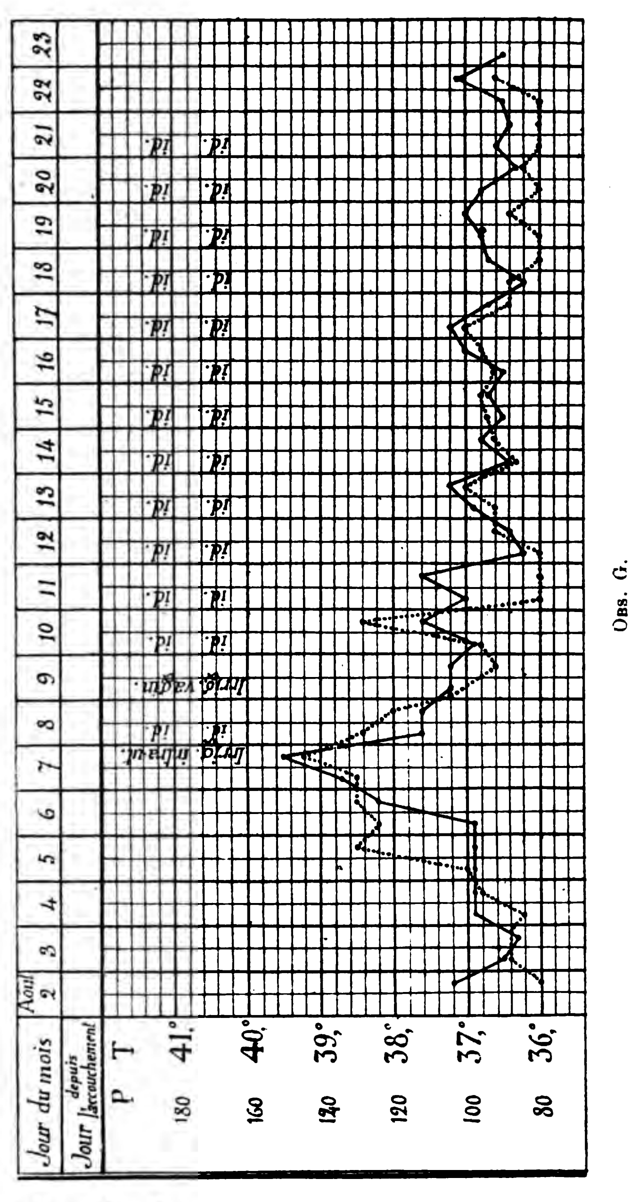
Le 6 au soir, la température monte à 38,2. La malade ne perd pas de sang. La température continue à s'élever le lendemain, le pouls s'accélère et l'état de la malade devient inquiétant. On enlève le tampon et l'on constate que l'orifice externe ne laisse pas pénétrer la pulpe du doigt. On se décide alors à faire la dilatation rapide dans le but de terminer l'accouchement. Pendant la narcose, on introduit les dilatateurs de Hegar jusqu'au numéro 25, ce qui permet alors l'introduction de deux doigts dans la cavité utérine. On arrive directement sur le placenta, puis on fait la version d'après Braxton Hicks. Le fœtus est amené par le pied à l'orifice utérin et fait tampon. L'extraction est terminée quinze minutes après la version, grâce aux tractions continues. Le placenta est expulsé immédiatement après le fœtus, mais il manque une partie des membranes que l'on décolle manuellement. Vu la température élevée (39°5), on fait une *irrigation intrautérine* au lysol à 1 %. Poids de l'enfant, 730 grammes : taille 29 centimètres. Le même jour, à 6 h. 30 du soir, c'est-à-dire 1 h. 1/2 après l'opération, violent frisson qui dure une demie-heure.

Le 8, pertes rouges assez abondantes, fétides. On fait une *irrigation intrautérine.*

Le 10, pertes abondantes, irrigation vaginale au lysol, 3 litres.

Depuis lors, la température devient normale. La malade reprend des forces. L'hémoglobine est à 65 % et la malade rentre chez elle guérie.

[1] Jusqu'au 10 une irrigation vaginale journalière au lysol.



Obs. G.

Obs. H. — Mme R., entrée le 29 juillet 1903, 34 ans, multipare. Diagnostic : *Pyémie puerpérale.*

La malade est accouchée le 30 juillet. Placenta prævia central; position transverse, version, abaissement d'un pied, délivrance artificielle.

Le 31 au soir, élévation de la température, 38,3, fortes tranchées utérines. Utérus gros, sensible, pouls irrégulier.

A 11 h. et demie du soir grand frisson, pendant lequel la température s'élève à 40,2. Le toucher intrautérin ne révèle rien d'anormal; on fait une *irrigation intrautérine* au lysol à 1 0/0. Nouveau frisson, T. 40,7, qui tombe le lendemain.

Le 1er août, frisson dans la soirée, T. 40. Soif vive, langue blanche et saburrale, mais humide. *Irrigation intrautérine.*

Le 2, nouveau frisson, *irrigation intrautérine.* Vers 11 heures du matin, état général mauvais, cyanose des lèvres et du visage, dyspnée. A l'auscultation, on note quelques râles humides aux deux bases. Pas de souffle.

Le 3 août, même état grave qui continue les jours suivants, lochies très fétides, jaunâtres; l'examen bactériologique ne révèle ni streptocoque, ni staphylocoque, mais la présence d'un bacille non encore déterminé. L'état grave continue, frissons répétés, fétidité des lochies. On ajoute au traitement des injections de sérum de Marmoreck les 5, 6, 7 et 8 août.

Le 15 août, frottement pleuraux, abcès au bras. Incision. L'examen bactériologique du pus révèle la présence d'une grande quantité de streptocoques, d'une quantité moyenne de staphylocoques, et de peu de bacilles coli communs.

Mort, le 18 août.

Autopsie : Dans la cavité pleurale droite, on trouve un liquide jaune, peu abondant; à gauche, le poumon est rétracté, attiré en haut et adhérent par sa face antérieure et par son sommet. Les adhérences sont friables et blanchâtres. La cavité gauche de la plèvre contient également un peu de liquide jaunâtre, louche. Le lobe inférieur du poumon gauche est œdématié; on y trouve des foyers de gangrène (infarcts dont quelques-uns ont déjà subi une dégénérescence gangreneuse). Dans le lobe supérieur du poumon droit, un gros infarct nécrosé, autour duquel sont d'autres petits foyers de la grosseur d'une noisette.

Le cœur est assez fortement agrandi et couvert d'une forte couche de graisse sur la surface antérieure du ventricule droit. La pointe est formée par le ventricule droit. La musculature très pâle du ventricule droit a presque complètement disparu. Dans les plis des colonnes charnues on trouve des masses blanchâtres (thrombus assez fortement adhérents). Forte dégénérescence de la musculature du cœur. La cavité péricardique renferme un liquide jaune, légèrement trouble.

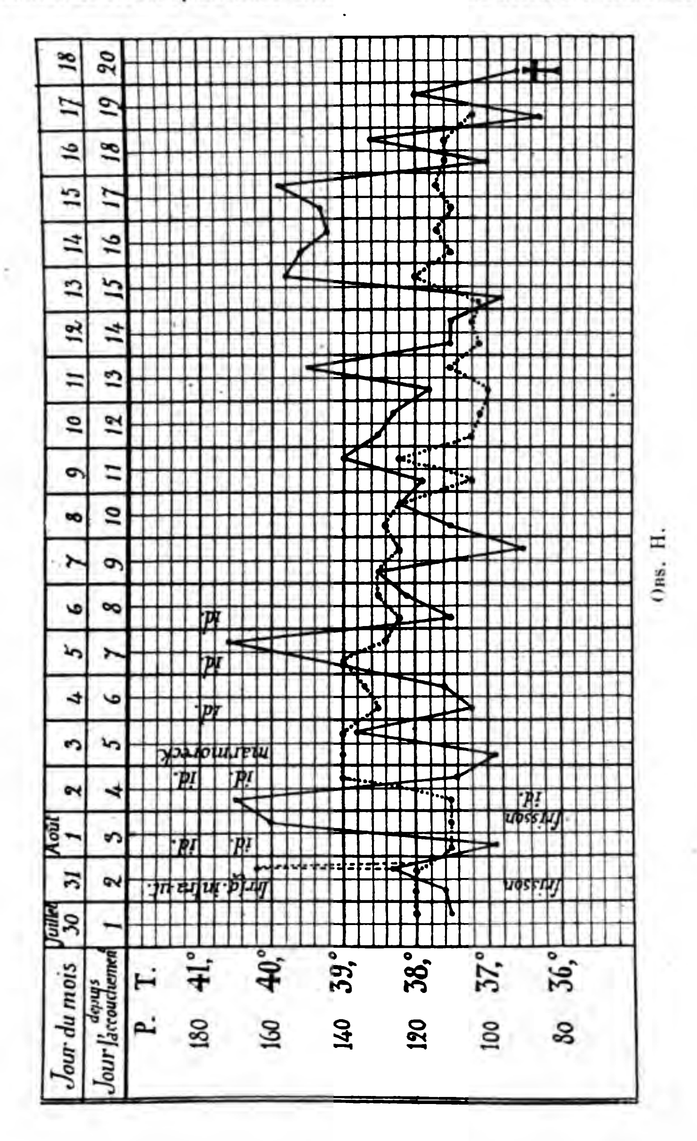
La rate est de dimension normale, d'une teinte violacée. Sur la coupe, on trouve au niveau des plaques violacées, des infarcts rouges.

Les deux reins sont très pâles, en forte dégénérescence graisseuse, leur substance est friable.

Le foie est volumineux, mou, très pâle. Forte dégénérescence graisseuse.

Pas de péritonite; les paramètres sont libres des deux côtés ainsi que les annexes et tout le petit bassin.

L'utérus se trouve à deux centimètres au-dessus de la symphyse. La vessie, à parois très flasques et minces, présente un col hypérémié, ainsi que la région du trigone. La muqueuse vaginale est gris verdâtre, mamelonnée. Le col est aplati transversalement avec une déchirure cicatrisée à



Obs. H.

gauche. L'orifice est entrouvert. La cavité utérine est remplie d'un liquide sablonneux et fétide. La muqueuse est très fortement épaissie, de coloration gris noirâtre avec quelques tâches hémorragiques (endométrite putride); au-dessous de l'orifice interne, on trouve des foyers purulents de la grosseur d'une noisette. La musculature de l'utérus est blanc rosé et a une épaisseur de 1 1/2 centimètres.

En parcourant ces dernières observations, on remarquera l'absence complète du curettage comme traitement des affections puerpérales *post partum*. Dans l'observation A, il y avait évidemment une affection due à des saprophytes, des microbes vivant sur les débris de l'œuf, mais ne pénétrant point dans les tissus sains et provoquant cependant une élévation de température telle que les partisans du curettage se seraient empressés, le soir même de l'accouchement, de recourir à la curette. L'examen de la malade, le toucher intrautérin avaient cependant indiqué une cavité utérine complètement vide. Qu'aurait donc fait la curette? Pouvait-elle mieux qu'une irrigation intra-utérine emporter les quelques saprophytes qui végétaient dans l'utérus? Certainement non. Alors pourquoi faire courir à la malade les dangers d'un curettage et détruire des tissus sains qui servaient de barrière aux saprophytes et à leurs toxines? Nous voyons d'ailleurs que l'irrigation intrautérine provoque au second jour déjà une chute de température qui peu à peu se termine par la guérison.

On se demandera, peut-être, quelle doit être l'utilité de l'irrigation vaginale faite après la première constatation de fièvre. Très souvent, des lochies abondantes, quoique sans odeur, restent stationnaires au fond du vagin, et le col utérin, encore largement ouvert, se baigne en quelque sorte dans ce liquide purulent, contenant toujours un certain nombre de bacilles qui, inoffensifs dans le vagin, peuvent être plus dangereux pour la muqueuse utérine. Nous en avons l'illustration dans notre observation B, dans laquelle nous voyons la guérison survenir à la suite de simples irrigations vaginales.

Dans notre observation D, on verra l'importance et l'efficacité du curage digital qui, bien fait, a suffi largement à vider la cavité utérine. Ici, encore une fois, on assiste après le curage à une défervescence rapide et à une prompte guérison. En aurait-il été de même après le curettage? N'aurions-nous pas eu aggravation notable suivie de frissons répétés, ainsi que cela se produit si souvent après cette opération.

Nous voyons également à la suite d'irrigations intrautérines survenir la guérison dans nos observations F et G. Le toucher ne nous avait rien révélé d'anormal dans l'utérus, mais la haute température aurait certainement décidé les partisans du curettage à intervenir radicalement pour détruire ou enlever toutes les causes d'infection. Il est évident que cette opération était inutile, puisque sans elle nous avons obtenu d'aussi bons résultats. Et si l'on avait fait un curettage, on aurait sûrement attribué ces guérisons à cette intervention rapide. L'abstention nous prouve que cette dangereuse opération n'est pas nécessaire.

Dans notre dernière et malheureuse observation, aurions nous eu de meilleurs résultats si nous avions eu recours à la curette ? La rapidité de l'invasion microbienne nous fait pencher pour la négative. Le soir même de l'accouchement, la température s'élève, les frissons apparaissent, nous montrant que déjà les microbes ont envahi le torrent circulatoire. Le curettage même le plus hâtif serait arrivé trop tard. Quand la température a présenté sa première élévation, l'infection avait déjà dépassé les limites que pouvait atteindre la curette, et c'est pour cette même raison que l'irrigation intrautérine n'a pas eu plus de succès.

Il est intéressant de comparer le taux de la mortalité à la suite des deux modes de traitement que nous venons de décrire :

Fritsch (curettage) : sur 8 cas, 4 décès (50 0/0).

Nos observations I à XVI (curettage) : sur 16 cas, 8 décès (50 0/0).

Nos observations A à H (sans curettage) : sur 8 cas, 1 décès (12 0/0).

Nous nous croyons, par conséquent, autorisés à bannir complètement le curettage dans tous les cas d'endométrite puerpérale *post partum* en insistant sur ce fait qu'un curage bien fait et consciencieusement exécuté et des irrigations utérines amènent la guérison sans risques ni dangers pour la malade [1].

[1] Tout récemment M. le Prof. Pinard (28), l'éminent directeur de la Clinique Baudelocque, à propos d'un cas fort intéressant de phlegmatia alba dolens, a soulevé la question du curettage au cours de l'infection puerpérale.

« Plus j'observe » dit-il, « et plus j'ai la conviction que nombre d'inter-

Conclusions

Nous recommanderons en conséquence, comme traitement local de la fièvre puerpérale, le procédé pratiqué à la Maternité de Lausanne par M. le professeur Rossier :

1° Dans les affections puerpérales *post partum*, *la curette doit être prohibée*.

2° Quand survient une élévation de la température, la première chose à faire est d'examiner la malade (inspection de la vulve, du vagin et du col, éventuellement toucher vaginal, toucher intrautérin [gants] après injection vaginale) et de poser le diagnostic de la forme de l'affection puerpérale.

3° Y a-t-il infection vulvaire, vaginale, cervicale, le badigeonnage à la teinture d'iode donne d'excellents résultats.

4° Reste-t-il des débris dans la cavité utérine, on procède au curage digital *précédé* et *suivi* d'une injection intrautérine.

5° Y a-t-il infection utérine, l'irrigation utérine au lysol[1] 1 0/0 à 2 0/0, pratiquée une ou deux fois pendant les premières 24 heures, puis, si cela est nécessaire, encore une ou deux fois pendant deux ou trois jours, est le traitement de choix, soutenu par l'ergotine et la vessie de glace sur le bas-ventre.

6° Y a-t-il infection généralisée, au bout de peu de jours nous

ventions : injections intra-utérines, écouvillonnages, curettages, pratiquées après le huitième jour qui suit l'accouchement, n'ont d'autres résultats que de généraliser l'infection..... Hier encore, toute femme ayant de la fièvre après son accouchement, devait avoir l'utérus lavé, écouvillonné, curetté ! Aujourd'hui l'expérience a fait justice de cette formule, et démontré l'erreur et le danger de cette thérapeutique..... »

« Depuis 1894, les curettages devinrent de plus en plus rares à la Clinique Baudelocque, c'est-à-dire que j'ai modifié ma conduite dans les suites de couches pathologiques, et aujourd'hui, on n'a recours au curettage que dans des cas exceptionnels, car l'indication est aussi nette qu'impérative...»

« Je me permettrai de dire que nous avons obtenu des résultats meilleurs depuis que nous avons abandonné le curettage, comme méthode thérapeutique générale. »

En opposition formelle avec Pozzi, Pinard considère le curettage explorateur, dans les suites de couches pathologiques, comme « éminemment dangereux ».

La mortalité par septicémie tombée en 1894 (lors des curettages) à 0,18 % a été en 1903 et 1904, à la Clinique Baudelocque, de 0,03 et de 0,07 %.

[1] Ou au lysoforme 2 %

cessons les injections utérines et portons tout notre effort thérapeutique sur les moyens de soutenir l'organisme et de l'aider à lutter contre les germes infectieux.

Index bibliographique

1. CHARPENTIER. Du curage et de l'écouvillonnage de l'utérus dans l'endométrite puerpérale. *Bull. de l'Acad. de méd. de Paris.* 3e série, T. XX, p. 407. 1888.

2. TARNIER et BUDIN. Traité de l'Art des accouchements, T. IV, p. 692. 1888.

3. Egon v. BRAUN v. FERNWALD *Archiv. für Gynäkol.* Bd. 37. 1890.

4. E. TENISSON COLLINS. *Lancet*, vol. I, p. 128. 1890.

5. P. CHARRIER. *Archives générales de médecine.* 1891.

6. O. v. WEISS. Curettement bei endometritis puerperalis, Wien 1891.

7. CHAZAN. Streitpunkte in der Puerperalfieberfrage; Die Therapie des Puerp. *Volkmann Samlung. klin. Vorträge*, N° 12, p. 100. 1891.

8. FRITSCH. *Zeitschrift für Geburtsh. u. Gynäkol.* 1891.

9. OLSHAUSEN. *Ibid.*

10. GOTTSCHALK. *Ibid.*

11. PRYOR. Septic endometritis with peritonitis and their treatment by means of the curette and antiseptic dressing. *Amer. jour., of obst.* Vol, XXV, p. 598. 1892.

12. CROFT. Curetting the uterus in puerperal fever, *Brit. med. Jour.*, Vol. I, p. 716. 1892.

13. FRANCK. Treatment of puerperal Sepsis. *Am. Journ. of obst.*, Vol. XXXII, p. 369. 1895.

14. RAPIN. La fièvre puerpérale sans localisation n'existe pas. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, p. 527. 1895.

15. GRANDIN, E. H. The surgical treatment of the puerperal septic diseases. *Amer. gyn. and obst. Journ.*, vol. XI, n° 5. 1895.

16. PINARD et WALLISCH. Traitement de l'infection puerpérale. 1896.

17. PERRY. Du curettage de l'utérus dans la fièvre puerpérale. *Thèse de Lausanne*, 1898.

18. CHARPENTIER. Traitement de la fièvre puerpérale. 1899.

19. BUMM. Ueber die operativen Eingriffe beim puerperal Fieber, *Aertzlicher Verein*, Halle. 1901.

20. QUEIREL. Leçons de clinique obstétricale, p. 234. 1902.

21. FIEUX. Perforation utérine, *Soc. d'obst. de gyn. et péd. de Bordeaux, Gaz hebdom.* N° 42, p. 490, 1902.

22. CHAVANNE. Curage et curettage dans l'inf. puerp. *Soc. obst. de France.* 4 avril; *L'obstétrique.* N° 3, p. 218. 1902.

23. PLYMPTON H. Septicemia and the curette, *Americ. med. compend*, Toledo Nov. 1902.

24. WORMSER E. Die Excochleatio uteri im Wochenbett, *Correspondenz blatt für Schweizer Aertzte*, N° 20, p. 618. 1902.

25. V. Herff. Zur Behandlung des Puerperalfiebers. *Ibid.* N° 2. 1903.
26. Bumm. Grundriss zum Studium der Geburtshülfe. Locale Behandl. beim Puerperalfieber, p. 687. 1903.
27. Honck, Hamburg. Uber einen seltenen Fall von Uterus Zerreissung. 1904.
28. Comptes-rendus de la *Société d'obstétrique, de gynécologie et de pædiatrie de Paris,* tome VIII, mars, avril, mai, juillet, 1905.

Une nouvelle Tuberculine.

par Ed. Béraneck

Professeur à l'Académie de Neuchâtel (Suisse) [1]

Les phthisiologues qui ont abordé le problème de la curabilité de la tuberculose se sont placés à des points de vue très différents. Les uns ont cherché à le résoudre par des procédés plutôt empiriques qui se sont traduits par les innombrables médicaments encombrant la thérapeutique de la tuberculose. Les autres se sont appliqués à le résoudre en partant des données plus scientifiques que nous ont fournies les théories actuelles de l'immunité.

Les méthodes bactériologiques ont certainement fait faire un grand pas à la phthisiothérapie, car elles ont permis de préciser les conditions à remplir pour étudier avec quelques chances de succès le problème épineux de la guérison de la tuberculose.

Deux tendances dominent les travaux des bactériologistes dans ce domaine. Ce sont : 1° la sérothérapie ; 2° la tuberculinothérapie.

Avant d'aborder la tuberculinothérapie qui fera l'objet de cette communication, disons quelques mots de la sérothérapie.

La sérothérapie confère à l'organisme une immunité passive. Elle fournit au malade les anticorps dont il a besoin pour lutter avec avantage contre l'activité pathologique du bacille de Koch. Pour être un agent thérapeutique efficace, un sérum anti-tuberculeux doit non seulement neutraliser les effets des toxines du bacille de Koch, il doit encore sensibiliser ce bacille de façon à faciliter sa destruction par les moyens naturels de défense de l'individu. Si les corps en présence, sérum et bacilles, se comportaient *in vivo* comme ils le font *in vitro*, la sérothérapie cons-

[1] Les chiffres accompagnant les noms propres renvoient à l'index bibliographique qui suit ce travail.

tituerait la méthode de choix dans la lutte contre la tuberculose. Un sérum jouissant de propriétés antitoxiques et bactéricides devrait enrayer sûrement le processus tuberculeux chez le malade. Il n'en est malheureusement pas ainsi dans la pratique, car l'homme et les animaux représentent des milieux biochimiques spéciaux dans lesquels le sérum injecté ne conserve pas intégralement les propriétés qu'il manifestait *in vitro*. La sérothérapie antituberculeuse n'a certainement pas dit son dernier mot ; jusqu'à présent cependant, elle n'a réalisé que d'une manière relative les espérances qu'elle avait fait naître.

La tuberculinothérapie vise à une immunisation active en faisant élaborer à l'organisme les anticorps nécessaires, par le jeu de son propre mécanisme physiologique. L'immunité obtenue par cette méthode est, comme on le sait, beaucoup plus durable que celle conférée par la sérothérapie. Exigeant une collaboration plus directe de l'organisme, elle met aussi à se manifester un temps plus ou moins long et demande une technique assez délicate. Je définirai la tuberculinothérapie une vaccination préventive ou curative obtenue soit à l'aide des bacilles eux-mêmes — qu'ils soient morts ou vivants — soit à l'aide d'extraits tirés des corps bacillaires, soit enfin à l'aide des produits solubles secrétés par le bacille de Koch dans ses milieux de culture. Par cette définition, je n'entends nullement préjuger l'importante question de l'identité des différents corps servant à produire cette vaccination, question que j'aurai l'occasion de discuter plus loin. J'ai voulu simplement grouper sous un même nom tous les procédés d'immunisation qui relèvent directement ou indirectement du bacille tuberculeux, procédés dont le premier en date et le plus connu est la tuberculine de Koch.

Puisqu'il s'agit de vacciner l'homme ou l'animal contre la tuberculose, la méthode la plus rationnelle consisterait, semble-t-il, à injecter des bacilles atténués, mais possédant encore une certaine virulence jusqu'à ce que l'accoutumance de l'animal en expérience soit établie. L'individu répondra à ces injections en mettant en œuvre les moyens de défense dont il dispose. Il se rendra maître, en les détruisant, des bacilles injectés et finira par supporter des doses de tuberculose virulente qui l'eussent infailliblement tué avant la vaccination.

Cette méthode sera d'autant plus délicate à manier que l'espèce à immuniser est plus sensible à l'infection tuberculeuse. L'immunisation du cobaye, animal très réceptif à la tuberculose

expérimentale, est laborieuse à obtenir, tandis que celle du veau, ainsi que les expériences classiques de von Behring (1) l'ont montré, est relativement aisée. Il n'est point nécessaire pour vacciner une espèce animale de partir de bacilles adaptés à cette espèce ou à des espèces appartenant au même ordre zoologique. Von Behring et d'autres après lui ont immunisé le veau aussi bien avec des bacilles tuberculeux d'origine humaine qu'avec des bacilles d'origine bovine. Mais il y a plus, Friedmann (2) a retiré d'une tuberculose spontanée de la tortue un bacille qui est relativement peu pathogène pour le cobaye. Or, des injections préventives de ce bacille protègent le cobaye contre des doses sûrement mortelles de tuberculose des mammifères, et cependant les bactériologistes se refusent à admettre l'identité spécifique de formes bacillaires provenant de groupes zoologiques aussi éloignés que les Reptiles et les Mammifères. A supposer que les faits avancés par Friedmann soient exacts, il en découlerait cette conclusion paradoxale qu'il est plus facile de vacciner le cobaye contre le bacille de Koch, en partant de la tuberculose des reptiles qu'en partant de celle des mammifères.

L'inoculation de bacilles vivants est donc susceptible d'immuniser les animaux en expérience. Toutefois, si cette méthode donne d'excellents résultats au point de vue préventif, par contre au point de vue curatif, ses effets sont beaucoup moins satisfaisants. Elle est appelée à rendre de grands services dans l'immunisation active de nos mammifères domestiques, mais elle n'est guère applicable à l'homme. En effet, le mode de réaction à la tuberculose variant dans une très large mesure d'un individu à l'autre, il est impossible de prévoir pour chaque cas particulier, comment se comporteront des bacilles vivants injectés dans l'organisme humain. Nous sommes incapables de prédire quelle sera la répercussion de ces bacilles aussi bien sur l'homme sain que sur l'homme malade, surtout lorsqu'il s'agit d'injections qui doivent se répéter un certain nombre de fois dans le cours du traitement et dont les effets éloignés nous échappent en partie.

A en croire les expériences toutes récentes de Libbertz et Ruppel (3), le bacille de Friedmann serait moins inoffensif pour les mammifères que ne le prétendait ce savant. Ce bacille isolé d'une tortue tuberculeuse et en état d'immuniser le bœuf et le cobaye, déterminerait à plus ou moins longue échéance une intoxication de ces animaux. En présence de la possibilité de

l'apparition de ces phénomènes toxiques éloignés, la méthode de vaccination par les bacilles vivants ne saurait être appliquée à l'homme. En est-il de même des bacilles tués soit par la chaleur, soit par d'autres procédés ? Les bacilles tués sont, il va de soi, moins dangereux que les vivants. Malgré les propriétés vaccinantes dont ils jouissent, leur utilisation dans la thérapeutique humaine n'est cependant pas à recommander. Les bacilles morts, injectés à l'homme, déterminent — de même que tout corps étranger — une réaction des tissus dans lesquels ils sont introduits, et leur présence peut donner lieu à un abcès au point d'inoculation.

De plus, en injectant des corps bacillaires, nous introduisons dans l'organisme aussi bien des substances nuisibles que des substances utiles. Par exemple, les composés aliphatiques (graisses et cires) qui forment l'enveloppe du bacille de Koch, sont par eux-mêmes toxiques. Ils sont difficilement digérés par l'organisme et provoquent des phénomènes réactionnels plus ou moins intenses. Ces composés ne jouant qu'un rôle passif dans la vaccination, il est tout indiqué de les éliminer. Nous sommes ainsi amenés à nous poser la question suivante : Puisque l'emploi de bacilles vivants ou morts présente de sérieux inconvénients dans le traitement préventif ou curatif de la tuberculose chez l'homme, le bacille de Koch n'élabore-t-il pas des toxines solubles qui puissent être utilisées comme vaccins ? C'est en étudiant cette question que Koch a découvert sa célèbre tuberculine.

Que représente cette tuberculine de Koch ? Son mode de préparation est trop connu pour qu'il soit nécessaire de le décrire. Relevons cependant ce fait que la tuberculine ne contient pas seulement les produits élaborés par le bacille de Koch dans son milieu de culture, mais encore des substances extraites des corps bacillaires par un milieu glycériné de plus en plus concentré et à chaud. Par ce mode de procéder, nous nous plaçons dans des conditions anormales, puisque nous soumettons les produits de sécrétion des bacilles à l'action détériorante de la chaleur et que nous introduisons dans le bouillon de culture, par extraction glycérinée, des produits qui ne ressortissent pas aux échanges nutritifs normaux de ces bacilles.

La tuberculine de Koch n'est pas une individualité chimique. C'est un mélange, et malgré tous les efforts des bactériologistes, il a été impossible d'isoler la ou les substances actives qui y sont contenues. Ne pouvant travailler sur des produits chimiquement

définis, nous en sommes réduits pour déterminer les propriétés des tuberculotoxines à des méthodes physiologiques, c'est-à-dire à l'action exercée par ces toxines sur l'animal sain ou malade.

Le problème qui se pose est le suivant : Le mode de préparation de la tuberculine de Koch introduit-il dans les bouillons de culture, des substances bacillaires qui ne s'y trouvent pas normalement, et modifie-t-il sous l'influence de la chaleur les produits de sécrétion normaux élaborés par le bacille dans les conditions de culture données ? En d'autres termes la différence d'action entre le bouillon cultivé et filtré d'une part et la tuberculine de Koch d'autre part est-elle quantitative ou qualitative ? Nous ne pouvons tenter la solution de ce problème que par voie indirecte et pour cela il est indispensable de passer rapidement en revue les propriétés physiologico-pathologiques de la tuberculine de Koch.

Avant tout, faisons ressortir que les toxines de la tuberculine ont une allure particulière. Le bacille du tétanos, celui de la diphtérie cultivés dans des bouillons appropriés y sécrètent une toxine dominante capable de reproduire chez l'animal inoculé les symptômes caractéristiques de ces affections microbiennes et de le tuer à des doses extraordinairement faibles. Il n'en est pas ainsi de la tuberculine. Celle-ci jouit de la curieuse propriété d'être beaucoup plus toxique pour l'animal tuberculeux que pour l'animal neuf. L'intoxication par la tuberculine se traduit par deux effets pathologiques auxquels on attribue une valeur spécifique et qui atteignent leur maximum d'intensité chez les animaux tuberculisés : 1° un effet thermique ; 2° un effet léthal.

1° *Effet thermique.* La réaction thermique de l'organisme tuberculeux à l'inoculation de faibles doses de tuberculine semble si caractéristique qu'elle est utilisée à titre diagnostique aussi bien chez l'homme que chez les animaux. Est-elle réellement spécifique ? Des bactériologistes ont affirmé avoir obtenu une réaction de même nature en injectant à des animaux tuberculeux, soit des protéines de diverses provenances, soit des albumoses. Kühne (4) avait déjà remarqué que plus les substances injectées se rapprochaient des vraies peptones, plus aussi la réaction observée se rapprochait de celle de la tuberculine. Il ne suffit pas de constater une réaction thermique pour identifier la toxine hyperthermisante de la tuberculine à une albumose ou à une protéine ; il faut encore que les courbes thermiques respec-

tives de ces poisons se superposent. Or, Kasparek (5), Zupnik (6) ont montré que ces courbes ne sont pas superposables d'où ils concluent que les albumoses et les protéines expérimentées ne sont pas identiques à la toxine hyperthermisante de la tuberculine.

Cependant Trudeau, Baldwin et Kinghorn (7) prétendent que les peptones en injection sous-cutanée donnent à l'animal tuberculeux une réaction thermique comparable à celle de la tuberculine. J'étais arrivé à la même conclusion en me servant d'une solution de peptone de Witte dans l'eau glycérinée à 5 °/₀ faite avec les mêmes proportions que celles employées pour les bouillons de culture du bacille de Koch. Cette solution, qui n'a pas été évaporée au $^1/_{10}$ pour éviter l'action toxique de la glycérine concentrée, a été injectée à la dose de 1 cc. ce qui répond à 10 milligr. de peptones. Elle a donné chez le cobaye tuberculeux une réaction typique, mais avec un maximum de la courbe thermique moins élevé que celui accompagnant la tuberculine-réaction. Cette constatation a une certaine importance, puisque la tuberculine de Koch contient toujours des peptones qu'on ajoute au bouillon de viande pour en renforcer la valeur nutritive.

Certains poisons microbiens semblent susceptibles de provoquer une réaction thermique identique à celle de la tuberculine. Les recherches récentes de Feistmantel (8) ont établi que la toxine sécrétée par le streptothrix du farcin des bovidés produit chez le cobaye tuberculeux, par la voie sous-cutanée, une réaction thermique tout-à-fait superposable à celle de la tuberculine. Le résultat le plus remarquable des expériences de Feistmantel est que les cobayes tuberculeux sont tout aussi sensibles à la toxine de ce streptothrix qu'à la tuberculine. Inversement, la tuberculine détermine chez les cobayes inoculés avec le farcin, une réaction thermique aussi typique que celle provoquée chez les cobayes tuberculeux et cela à la même dose de quatre milligrammes.

Du reste, la courbe thermique représentant la tuberculine-réaction, n'est pas si fixe qu'on le prétend. En se servant de la tuberculine préparée avec des bacilles de la tuberculose des mammifères, le maximum de cette courbe se montre environ 4 heures après l'injection, tandis que ce maximum est reporté à la 7me ou 8me heure après l'injection, lorsqu'on emploie de la tuberculine aviaire (Borrel 9). La réaction thermique varie en outre, d'une espèce animale à l'autre. Chez les bovidés par

exemple, le maximum de température s'observe en général à partir de la 9me ou de la 10me heure et non pas à la 4me heure comme chez les cobayes. Il ressort de ce qui précède que la tuberculine-réaction tout en étant suffisamment caractéristique pour asseoir dans la pratique courante le diagnostic de tuberculose, n'est pas strictement spécifique, les peptones et surtout la toxine sécrétée par le streptothrix du farcin des bovidés provoquant, chez le cobaye tuberculeux, une courbe thermique superposable. Cela tient sans doute à ce que ces diverses substances exercent sur les cellules des centres nerveux encéphaliques, des altérations pathologiques semblables.

2e *Effet léthal.* L'action toxique de la tuberculine de Koch a ceci de particulier qu'elle est plus marquée chez le cobaye tuberculeux que chez le cobaye neuf. Il faut donc que l'organisme soit déjà plus ou moins imprégné par les produits bacillaires pour qu'il devienne très sensible à l'intoxication par la tuberculine. Cette toxine, pour être active, doit tuer le cobaye tuberculisé depuis 5 à 6 semaines à la dose de 0,25 cc. Elle retentit sur le système nerveux central et provoque des troubles fonctionnels dont le plus saillant consiste dans la congestion généralement intense des foyers tuberculeux. Comme les expériences de Lingelsheim (10) et celles de Borrel (9) l'ont montré, la tuberculine de Koch est incomparablement plus active en inoculation intra-cérébrale qu'en inoculation sous-cutanée. Chez le cobaye tuberculeux, la dose léthale par la voie intra-cérébrale n'est plus que d'un millième de milligramme. Les recherches de Borrel ont mis en lumière ce fait remarquable que la malléine inoculée par la voie intra-cérébrale est aussi toxique pour le cobaye tuberculeux que la tuberculine, bien qu'elle soit inoffensive par la voie sous-cutanée. Ici encore, l'effet léthal de la tuberculine de Koch n'est pas strictement spécifique et son action pathologique sur le système nerveux central appartient aussi à d'autres toxines microbiennes.

Au point de vue chimique nous ne sommes guère renseignés sur la nature des toxines que renferme la tuberculine de Koch. Nous savons que celles-ci ne sont pas des diastases, car au lieu d'être thermolabiles comme les diastases, elles paraissent résister même à une température de 200° C. Nous ne pouvons émettre que des hypothèses au sujet de la composition chimique des toxines de la tuberculine. Koch a cherché à les isoler en précipitant sa tuberculine brute par l'alcool à 60 %. D'après l'en-

semble de ses réactions, le précipité se rattache au groupe des matières protéiques et plus particulièrement des albumoses. Kühne (4), puis Ruppel (11), en soumettant à l'analyse chimique la tuberculine purifiée par l'alcool à 60 °/₀, ont isolé des albumoses parmi lesquelles dominent les deutéro-albumoses. Malheureusement, les bouillons non cultivés contiennent des albumoses semblables provenant soit des peptones, soit de l'extrait de viande ; de sorte qu'il est difficile de faire le départ entre les albumoses qui ont une origine bacillaire et celles qui sont préformées dans le milieu de culture.

Ces notions préliminaires établies, revenons à la question que nous nous étions posée : le mode de préparation de la tuberculine de Koch introduit-il dans les bouillons de culture des substances bacillaires qui ne s'y trouvent pas normalement et modifie-t-il sous l'influence de la chaleur les produits de sécrétion normaux élaborés par les bacilles dans les conditions de culture données ? Cela revient à dire : Les effets physiologiques et pathologiques des bouillons cultivés, mais simplement filtrés (tuberculine de Denys), sont-ils les mêmes que ceux provoqués par la tuberculine de Koch ?

Les bouillons filtrés déterminent de même que la tuberculine de Koch une réaction thermique qui est plus accusée chez l'animal tuberculeux que chez l'animal sain. D'après les observations de Denys (12), l'homme tuberculeux serait même plus sensible à l'action du bouillon filtré qu'à celle de la tuberculine de Koch et réagirait déjà à des doses de bouillon filtré auxquelles les doses correspondantes de la tuberculine de Koch ne produisent aucun effet. Cette sensibilité plus grande de l'homme tuberculeux en ce qui concerne la réaction thermique, semble indiquer que certaines toxines contenues dans les bouillons de culture sont altérées par les manipulations auxquelles ces bouillons sont soumis pendant la préparation de la tuberculine de Koch.

La différence entre l'effet léthal ou toxique du bouillon filtré et celui de la tuberculine de Koch est beaucoup plus caractéristique. On peut inoculer des doses très fortes de bouillon filtré sans produire des phénomènes d'intoxication bien appréciables. Straus et Gamaleia (13) ont établi que le lapin supportait par voie intra-veineuse jusqu'à 20 cc. de bouillon filtré sans en être autrement incommodé. Broden (14) a injecté sous la peau de chiens sains ou tuberculisés de 0,5 cc. à 20 cc. de bouillon filtré

(tuberculine de Denys) et — l'élévation de température mise à part — il n'a pas observé chez ces animaux d'action toxique nettement caractérisée. Koch lui-même a constaté que le bouillon filtré, puis concentré au $^{1}/_{10}$, a une action beaucoup moins toxique que sa tuberculine.

Il ressort de ce qui précède que l'effet thermique et l'effet toxique ne marchent pas de pair, puisque les bouillons filtrés déterminent déjà un effet thermique à des doses équivalentes et même plus faibles que la tuberculine de Koch, alors que leur effet léthal est incomparablement moins accusé que celui de cette tuberculine. Il me semble difficile d'interpréter cette dissociation de l'effet thermique et de l'effet léthal caractérisant les bouillons filtrés par l'hypothèse que ces bouillons et la tuberculine de Koch contiennent des toxines identiques qui seraient seulement réparties en proportions différentes dans chacun de ces milieux. Qu'il existe dans la tuberculine de Koch et dans les bouillons filtrés des principes communs, cela est incontestable. Toutefois, même en faisant abstraction de l'action modificatrice exercée par la chaleur sur ces principes communs, la tuberculine de Koch contient des éléments qui en augmentent la toxicité et qui ne se retrouvent pas dans les bouillons filtrés. En effet, prenons des bacilles tuberculeux lavés et desséchés, introduisons-les dans de l'eau glycérinée à 5 °/₀ et soumettons le tout au bain-marie entre 95° et 100° C. Nous obtiendrons après filtration, un liquide qui jouit des mêmes effets physiologiques et pathologiques que la tuberculine de Koch. L'ébullition des bacilles dans l'eau fournit d'après Maragliano (15) une toxine encore plus active que celle obtenue par l'eau glycérinée. Or, il s'agit ici non de produits de sécrétion, mais de produits d'extraction. Au point de vue chimique, comment identifier les bouillons filtrés qui contiennent essentiellement des produits résultant du métabolisme de bacilles vivants, à des tuberculines (Koch, Maragliano) qui renferment des produits d'extraction de bacilles tués par la chaleur ? De par son mode de préparation, Koch introduit dans sa tuberculine des subtances spéciales provenant de la dislocation du corps protoplasmique des bacilles sous l'influence de l'action hydrolytique de l'eau bouillante. Comme l'expérience le démontre, ces substances spéciales sont justement celles qui donnent à la tuberculine de Koch son pouvoir toxique relativement considérable. En résumé, les différences d'action entre le bouillon filtré et la

tuberculine de Koch ne sont pas seulement d'ordre quantitatif; elles sont aussi d'ordre qualitatif. Je reviendrai sur ce sujet en parlant des propriétés de ma tuberculine.

Ne perdons pas de vue que tous les efforts des bactériologistes tendent à chercher des toxines à l'aide desquelles on puisse vacciner l'homme et l'animal contre la tuberculose. On est parti de l'idée préconcue que cette vaccination ne pouvait être obtenue que par des toxines aussi actives que possible. Les bouillons filtrés étant peu toxiques, on s'est appliqué à extraire des corps bacillaires mêmes, les substances actives. Tel est le cas de la tuberculine de Koch et de celle de Maragliano. Pour obtenir sa seconde et sa troisième tuberculines, Koch s'est adressé exclusivement aux bacilles dont il cherchait à extraire les toxines intra-cellulaires par des procédés purement mécaniques. Ces extraits bacillaires ont le grand avantage de représenter au point de vue chimique, des substances relativement définissables, dont l'origine est indiscutable, puisque ces substances ne sont tirées que des bacilles. Aucune matière étrangère ne vient en modifier les propriétés physiologiques ou pathologiques. Cela ne veut pas dire que ces extraits représentent réellement les constituants protoplasmiques des corps bacillaires. En effet, les agents d'extraction exercent sur ces constituants une action dislocatrice dont il importe de tenir compte. Nombreux sont les extraits tirés des bacilles tuberculeux; leur étude complète ne saurait trouver place ici. Je les envisagerai surtout au point de vue de leurs propriétés vaccinantes. Je les répartirai en deux groupes: 1° les extraits aliphatiques, 2° les extraits protéiques.

1° Les substances aliphatiques forment, comme on le sait, l'enveloppe du bacille de Koch. Elles n'appartiennent pas en propre à ce bacille et se rencontrent aussi chez toutes les espèces acido-résistantes. Elles sont représentées principalement par des graisses, des cires, des éthers, des alcools supérieurs, des acides gras libres. Les proportions de ces substances aliphatiques varient dans de certaines limites non seulement d'une variété de bacilles tuberculeux à l'autre, mais aussi parmi les représentants d'une même variété. D'après les analyses de Schweinitz et Dorset (16), les acides gras libres par exemple, constitueraient le 6,60 % de l'enveloppe grasse des bacilles dans le type humain atténué et le 7,35 % de cette enveloppe dans le type humain virulent. Il ne faudrait pas tirer de ces chiffres la con-

clusion que la virulence des bacilles humains est liée à la quantité d'acides gras libres contenue dans l'enveloppe de ces bacilles. Rien ne prouve qu'il en soit ainsi. Auclair (17) a étudié l'action vaccinante des extraits aliphatiques, soit sur le cobaye neuf, soit sur le cobaye tuberculeux. Cette action est nulle, ce qui n'a rien de surprenant puisque, ces toxines aliphatiques ne sont pas spécifiques du bacille de Koch.

2° Les extraits protéiques, de par leur origine protoplasmique, sont plus spécifiques que les précédents. Nos connaissances en ce qui les concerne sont encore très incomplètes. Hammarsten (18) isole des corps bacillaires une nucléo-protéine. Dans des milieux de culture préparés avec la mannite, Levene (19) a noté la présence d'une nucléine et de trois matières albuminoïdes, caractérisées chacune par sa température de coagulation, tandis que Kühne (4), dans des milieux de culture préparés avec l'asparagine, n'y peut déceler de matières protéiques.

Ruppel (11), qui a attaqué les corps bacillaires par l'eau glycérinée à chaud et par les alcalis étendus, n'obtient que des substances donnant très imparfaitement les réactions des albuminoïdes. Quant à l'extrait aqueux de bacilles tuberculeux broyés selon la méthode de Koch, il ne contient point selon Ruppel d'albumines coagulables et ne montre que la réaction du biuret, mais peu marquée. Par contre, ce savant a isolé de cet extrait aqueux une nucléine qui, traitée par des réactifs appropriés, fournit de l'acide tuberculinique ou plus exactement tuberculo-nucléinique, ainsi qu'une faible quantité d'une protamine, la tuberculosamine. Cette dernière ne donne comme réactions des albuminoïdes que celle du biuret ; elle a des propriétés basiques et se trouve combinée dans le corps des bacilles à l'acide tuberculinique.

Tous les faits avancés par Ruppel ont été confirmés par von Behring, Römer et Ruppel (1), dans leur travail classique sur la tuberculose. Von Behring voit dans l'acide tuberculinique la substance spécifique de la tuberculose. Par décomposition cet acide fournit de l'acide tuberculo-thymique qui lui-même se dédouble en acide phosphorique et en tuberculosine. Selon von Behring, la tuberculosine constitue le noyau toxique caractéristique des bacilles tuberculeux, si bien qu'il n'existerait pas de toxine tuberculeuse sans un noyau fondamental de tuberculosine.

Remarquons que tous ces produits de décomposition de la

tuberculo-nucléine, très intéressants à connaître au point de vue de la structure chimique de cette nucléine, sont obtenus soit à l'aide d'agents mécaniques (broyage des bacilles), soit à l'aide d'agents chimiques. La tuberculo-nucléine constitue incontestablement une part importante du corps protoplasmique des bacilles de Koch, mais rien ne prouve que l'acide tuberculinique se trouve à l'état libre dans les bacilles vivants et puisse passer dans ces milieux de culture, à moins qu'il ne se produise une macération de ces bacilles. Du fait des propriétés toxiques de la tuberculosine, il est en outre téméraire d'affirmer que les effets nocifs dus aux toxines des bacilles tuberculeux sont liés à la présence d'un noyau de tuberculosine dans ces toxines. On sait qu'un noyau chimique quelconque ne garde pas intacte son individualité physiologique à travers toute la gamme des composés à la constitution desquels il prend part. Quant à la tuberculosamine, qui fait partie de la tuberculo-nucléine à titre de protamine, sa molécule se disloque en fournissant comme produits secondaires des bases hexoniques, c'est-à-dire de la tuberculo-arginine, de la tuberculo-histidine et surtout de la tuberculo-lysine. Les toxines dérivées de la tuberculo-nucléine ont été expérimentées par Behring et ses collaborateurs au point de vue de leur action immunisante ; elles ne donnent pas à cet égard de meilleurs résultats que l'ancienne tuberculine de Koch et exercent les mêmes effets physiologiques et pathologiques.

Maragliano (15) distingue deux catégories de toxines : les toxalbumines qui passent dans le milieu de culture et les toxo-protéines qui restent adhérentes aux corps bacillaires. Les toxalbumines sont thermolabiles, elles sont déjà détruites à une température de 55° à 60° C. Les toxoprotéines au contraire supportent d'être exposées à 100° C. sans perdre leur propriété toxique ; elles s'obtiennent facilement en faisant bouillir les bacilles dans l'eau. D'après Maragliano, ces toxoprotéines sont spécifiques, mais en fait, elles ont les mêmes propriétés que les toxines de la tuberculine de Koch et ne sont guère plus immunisantes que cette dernière contre la tuberculose expérimentale, du moins chez le cobaye.

Nitta (20) soutient que la véritable toxine du bacille de Koch est une albumose à laquelle il a donné le nom de tuberculo-albumose. Elle ne paraît pas différer beaucoup de l'albumose isolée par Kühne de la tuberculine ; toutefois, elle serait cinq fois plus active que la tuberculine de Koch purifiée.

Les extraits protéiques — que je ne puis tous passer en revue — représentent chacun soi-disant la véritable toxine spécifique du bacille de la tuberculose. Quel que soit leur mode de préparation, ces extraits ont comme caractère commun leur pouvoir toxique non seulement vis-à-vis de l'animal tuberculeux, mais aussi vis-à-vis de l'animal neuf. Par leurs effets physiologiques, ils se rapprochent tous des toxines contenues dans la tuberculine de Koch et leur action, tant préventive que curative, contre la tuberculose expérimentale est du même ordre que celle de cette tuberculine. Cette similitude s'explique facilement puisque, comme nous l'avons vu, la tuberculine de Koch doit surtout ses propriétés toxiques à l'extrait protéique qu'elle contient de par son mode même de préparation.

Ces extraits inoculés à doses croissantes immunisent l'animal, mais le sérum obtenu — tout en neutralisant l'effet léthal des toxines *in vitro* et *in vivo* — se montre impuissant à enrayer l'évolution de la tuberculose expérimentale. Ceci nous prouve que l'antitoxine des sérums antituberculeux ne joue pas le rôle d'une sensibilisatrice spécifique à l'égard du bacille de Koch. Rutinga (21) a signalé la présence de sensibilisatrices spécifiques dans le sérum de cobayes inoculés avec des cultures de bacilles tuberculeux appartenant au type humain. Les résultats obtenus par Ruitinga n'ont pas été confirmés, du moins en ce qui concerne le cobaye et le lapin. Bordet et Gengou (22) ont observé que le sérum de cobayes inoculés de bacilles tuberculeux humains ne contient pas de sensibilisatrice spécifique, tandis que le sérum de cobayes inoculés de bacilles tuberculeux aviaires en contient une qui, chose curieuse, est active contre les deux races de bacilles à la fois. Les recherches de Dembinski (23) ont montré que chez des lapins inoculés les uns avec du bacille aviaire, les autres avec du bacille humain, les premiers seuls élaboraient une sensibilisatrice spécifique qui elle aussi est également active contre ces deux races de bacilles. Et cependant, malgré l'absence d'une sensibilisatrice spécifique, il est possible de vacciner le lapin et même le cobaye contre le bacille de Koch.

De ce qui précède il ressort que l'immunisation active des animaux de laboratoire ou des animaux domestiques par l'inoculation de bacilles vivants ou même de bacilles morts est parfaitement réalisable, tandis que l'immunisation par la tuberculine de Koch et par les extraits bacillaires similaires ne l'est pas. En inoculations préventives, cette tuberculine a plutôt la

tendance de favoriser le développement de la tuberculose que de rendre réfractaires les animaux inoculés. On ne peut donc identifier la tuberculine de Koch aux produits élaborés dans le corps protoplasmique des bacilles vivants, puisque les effets pathologiques sont différents. C'est pourquoi j'ai cherché soit à favoriser l'élaboration de substances vaccinantes par le bacille tuberculeux dans son milieu de culture, soit à extraire ces substances des corps bacillaires en altérant le moins possible les composants protoplasmiques de ces bacilles.

Marmorek (24), lui aussi, est parti de l'idée que la tuberculine de Koch ne représente pas la vraie toxine du bacille tuberculeux. Il émet l'hypothèse que la tuberculine agit sur les bacilles en les incitant à sécréter la vraie toxine et prétend obtenir cette dernière *in vitro* en cultivant des bacilles jeunes sur un milieu comprenant un mélange de sérum leucotoxique de veau et de bouillon de foie glycériné. Cette vraie toxine jouit, d'après Marmorek, de propriétés immunisantes et sert à l'obtention d'un sérum antituberculeux. Je ne discuterai point les conceptions théoriques de Marmorek. Je ferai seulement remarquer que les conclusions qu'il en tire ne découlent pas logiquement des prémisses établies. La tuberculine de Koch ne représente pas la vraie toxine sécrétée par le bacille tuberculeux. Soit; je souscris pour ma part à cette proposition. Dans le mélange de sérum leucotoxique de veau et de bouillon de foie glycériné, ce bacille élabore une toxine autre que la tuberculine. Ceci me paraît probable. Marmorek conclut de cette affirmation que la toxine élaborée dans son milieu de culture est identique à celle que le bacille sécrète dans l'organisme humain. C'est là une simple supposition et rien ne prouve qu'il en soit ainsi. Cette supposition devrait être appuyée par des données expérimentales précises, qui malheureusement font défaut. Les propriétés immunisantes de la toxine contenue dans le milieu de culture Marmorek, ne semblent pas plus accusées que celles des extraits bacillaires étudiés jusqu'à présent.

J'ai déjà exposé brièvement mes idées directrices dans une note à l'Académie des Sciences de Paris (25). Il suffit de suivre le sort de bacilles inoculés sous la peau de cobayes pour se convaincre que les leucocytes sont attirés au point d'inoculation, puis, au fur et à mesure que le processus tuberculeux se développe, dans les ganglions lymphatiques avoisinants. Les bacilles de Koch exercent par conséquent sur les phagocytes du cobaye

une chimiotaxie positive. Ces phagocytes englobent les bacilles parfois en grand nombre, mais, en général, sont impuissants à les digérer ; cela dépend il va sans dire de la virulence des cultures inoculées. Si les bacilles sont avirulents, les phagocytes après les avoir englobés, en débarrassent l'organisme par une digestion intracellulaire. Si les bacilles sont virulents, ils paralysent l'action diastasique du protoplasme des phagocytes ; ils résistent à la digestion intracellulaire et finissent par déterminer la mort des phagocytes qui les ont capturés.

Pour enrayer l'évolution de la tuberculose, le problème consiste donc moins à neutraliser par des anticorps les toxines sécrétées qu'à augmenter la résistance des phagocytes et à renforcer leur fonction bactériolytique. Cette éducation des phagocytes, ce renforcement de leur fonction bactériolytique, nécessaires à l'immunisation active de l'organisme, peuvent-ils se faire à l'aide de produits solubles ? L'expérience seule nous permet de répondre à cette question. Dans une étude de ce genre, il importe de se rappeler que les toxines contenues dans nos milieux de culture peuvent représenter aussi bien des modifications chimiques des substances constitutives de ces milieux, que des produits de sécrétion des bacilles qui y sont cultivés. Nous nous trouvons en présence de produits qui tirent leur origine du métabolisme normal des bacilles dans les conditions déterminées par la composition chimique de leurs milieux de culture. Afin de conserver intacts ces produits, il faut éviter avec soin de les soumettre à l'action d'agents physiques ou chimiques capables d'en altérer les propriétés.

On sait depuis longtemps que la virulence et les aptitudes chromogènes par exemple, sont des propriétés contingentes des microbes en général. Elles s'atténuent dans certains milieux de culture, se relèvent dans d'autres et sont fonction de modalités biochimiques de ces microbes, modalités que nous ne parvenons pas toujours à réaliser dans la pratique. Il en est de même pour le bacille de Koch. A des variations dans les conditions chimiques du milieu correspondent dans une certaine mesure des variations dans les produits élaborés. Bien que les transformations qui s'accomplissent dans les bouillons tuberculeux soient très complexes, nous pouvons prendre sur le vif les rapports existant entre les modifications des conditions nutritives d'une part et les modifications du métabolisme bacillaire d'autre part. Il est un caractère qui nous renseigne de suite sur la

nature de certains échanges intervenus entre le bacille de Koch et son bouillon de culture, c'est la réaction chimique que ce bouillon présente, une fois la croissance de la culture achevée.

En ensemençant des bouillons très légèrement alcalins au début, on constate après culture que la réaction du milieu est variable. Tantôt cette réaction est encore alcaline ou neutre; tantôt, elle est devenue franchement acide. Or, on peut obtenir une production constante d'acidité avec un rendement à peu près fixe en alcalinisant le bouillon de culture par l'hydrate de chaux, toutes les autres conditions nutritives restant invariables. Il est probable que ces variations du métabolisme se traduisant par une production constante d'acidité — environ 20 cc. de soude normale par litre, titrée à la phénolphtaléine — retentissent aussi sur les autres substances élaborées par le bacille de Koch. Ces variations jouent certainement leur rôle dans la toxicité définitive du milieu de culture et contribuent soit à exalter cette toxicité, soit à l'atténuer. Dans ma note à l'Académie des sciences, j'avais désigné les toxines produites en bouillon alcalin sous le nom de Basitoxines. Comme j'ai modifié mon procédé de culture, je ne fais que les mentionner en passant.

Ces modifications ont été motivées par les observations que j'avais faites au sujet de l'action des peptones sur les animaux tuberculeux. J'avais constaté que les solutions de peptones dans l'eau glycérinée à 5 °/₀ exercent à elles seules une action thermique et élèvent de près de 1° C. la température de cobayes tuberculeux. Afin d'éliminer autant que possible les causes capables de troubler l'effet des toxines tuberculeuses proprement dites, j'ai supprimé les peptones de mes bouillons de culture et je ne donne aux bacilles de Koch comme aliments albuminoïdes que les dérivés protéiques de la macération de viande de veau. L'alcalinisation par l'hydrate de chaux telle que je la pratiquais auparavant, élimine une partie des matières protéiques du bouillon de veau. Comme je ne le renforce pas par l'adjonction de peptones ou d'autres aliments protéiques, ce milieu devient alors trop pauvre en albuminoïdes et les cultures y poussent mal. J'ai donc renoncé à alcaliniser mon bouillon qui garde ainsi son acidité primitive. Le bacille de Koch y pousse moins abondamment que dans les milieux usuels peptonisés et neutralisés, mais il y fournit quand même de belles

cultures à la condition que mon bouillon acide soit additionné de 5 à 6 % de glycérine.

Il est intile de faire macérer la viande de veau pendant 24 heures ainsi que cela se pratique habituellement. Pendant ce temps, les microbes de la putréfaction se multiplient, ils attaquent les matières protéiques et modifient la composition chimique du bouillon par les produits qu'ils y déversent. Je fais macérer la viande à froid et pendant 2 heures seulement. En résumé, mon bouillon de culture se prépare comme suit : Viande de veau finement hâchée et dégraissée 500 gr. mise à macérer pendant 2 heures, à froid, dans 1 litre d'eau distillée. On passe avec expression dans un linge, puis on soumet le filtrat à une température de 115° C. pendant 1/2 heure à l'autoclave. On filtre, et au bouillon non neutralisé on ajoute 0,5 % de chlorure de sodium et 5,6 % de glycérine. On stérilise et on répartit dans les ballons.

Dans ces conditions, que deviendra la réaction du bouillon après culture ? Elle restera acide, ce qui était à prévoir, mais chose curieuse, l'acidité a augmenté. L'acidité du bouillon non cultivé répondant en moyenne à 15 cc. de soude normale par litre, équivaut après culture à 25 ou 30 cc. de soude normale ; elle a presque doublé. Dans les deux cas, la titration a été faite à la phénolphtaléine. Ce résultat est en contradiction avec les données publiées dans ma note à l'Académie des Sciences. Cette contradiction n'est qu'apparente, car le déterminisme de l'expérience a changé. La production d'acidité n'est pas liée seulement à l'alcalinisation du milieu de culture, comme je l'avais supposé ; elle dépend encore de la teneur de ce milieu en matiéres albuminoïdes. Dans les bouillons riches en albuminoïdes, l'alcalinisation est nécessaire à la production d'acides par l'intermédiaire du métabolisme des bacilles, tandis que dans les bouillons pauvres en albuminoïdes, l'alcalinisation n'est plus le facteur déterminant de cette production. En augmentant, par exemple, la teneur en matières protéiques de mes anciens bouillons alcalinisés à l'hydrate de chaux, par l'adjonction d'hémoglobine, j'ai souvent observé que ces bouillons restaient encore légèrement alcalins après culture. Les échanges métaboliques du bacille de Koch varient donc avec la composition chimique du milieu nutritif.

Il serait important de connaître la nature des acides que ce bacille élabore dans mon bouillon. Cette étude que M. le

D[r] Billeter, professeur à l'Académie de Neuchâtel, veut bien entreprendre n'est pour le moment qu'esquissée. A côté d'acides volatils qui entrent pour une faible part dans l'acidité totale, il existe de l'acide succinique et des acides spéciaux, dont la composition n'a pu être encore déterminée. Il n'est pas improbable que l'acide soi-disant téraconique que de Schweinitz et Dorset (16) ont isolé de leur bouillon tuberculeux doive être identifié à l'acide succinique. Ces savants ne l'ont pas du reste isolé à l'état de pureté, ce qui expliquerait la différence des points de fusion.

Par mon procédé de préparation, je n'introduis dans mes bouillons ni peptones, ni albumoses qui puissent modifier ou masquer les effets physiologiques et pathologiques des toxines tuberculeuses. Après culture, ces bouillons sont filtrés sur papier, puis sur bougie Chamberland; ils sont ensuite évaporés, à froid, dans le vide, jusqu'à consistance sirupeuse. Je ne prétends pas que les toxines ainsi obtenues représentent les vraies toxines du bacille de Koch, c'est-à-dire celles que ce bacille élabore dans l'organisme humain. Mais mon bouillon ne contient que les produits résultant des échanges vitaux entre le bacille tuberculeux et un milieu de culture donné. Ces produits n'ont subi aucune manipulation physique ou chimique capable d'en altérer les propriétés.

Que la composition du milieu influence le métabolisme du bacille de Koch, j'en ai fourni la preuve en étudiant le mécanisme de la production des acides dans mes bouillons de culture. Cette influence ressort d'une manière tout aussi évidente, lorsqu'on s'adresse aux qualités physiques de ces bouillons. Ces derniers possèdent un caractère qui, à ma connaissance, n'a pas encore été signalé, c'est une fluorescence d'une teinte vert-jaunâtre. J'avais déjà observé ce phénomène de fluorescence dans mes anciens bouillons alcalins, mais, comme il était inconstant et peu marqué, je n'y avais pas prêté l'attention qu'il méritait. Dans mes bouillons actuels cette fluorescence prend plus d'ampleur. elle est constante et à la lumière réfléchie, elle rend le bouillon presque opaque.

Ce caractère physique de mes bouillons est lié à la présence d'une substance chimique spéciale dont la nature n'a pu encore être établie. Je suppose que cette substance dérive soit du bacille même, soit de la matière unissante interbacillaire sous l'influence d'une diastase qui serait déversée dans le milieu de cul-

ture par suite des échanges nutritifs des bacilles. Cette fluorescence n'apparaît en effet qu'après un certain laps de temps. Elle atteint son maximum lorsque les cultures ont passé 6 semaines à 2 mois à l'étuve et qu'elles ont déjà achevé leur croissance. Le voile recouvrant le bouillon qui était auparavant sec, élastique, assez résistant, devient à ce moment plus humide, plus mou et tend à s'affaisser. La culture est alors à point pour la filtration. On pourrait croire que cette fluorescence est due à la macération dans toutes les vieilles cultures tuberculeuses en milieu liquide. Il n'en est rien. J'ai conservé pendant 3 à 4 mois des cultures tuberculeuses en bouillons alcalins sans que la fluorescence devînt bien caractérisée. Le bouillon acide, non peptonisé, favorise la production de ce phénomène. En secouant les ballons de culture, le voile se désagrège facilement et, sur des préparations microscopiques de ce voile, on constate que la substance unissante des bacilles est peu abondante. Par contre, après filtration de mon bouillon, les bacilles lavés à l'eau stérile, puis séchés dans le vide, forment des masses compactes qui se laissent difficilement désagréger dans l'eau, comme si le séchage favorisait l'adhérence des gaines bacillaires entre elles

Bien qu'elles n'aient pas été élaborées en milieu alcalin et que le nom de basitoxines ne leur soit plus applicable, je continuerai à désigner par les lettres TB (toxines-bouillon), les toxines contenues dans mon bouillon non neutralisé et non peptonisé. Quels sont les effets physiologiques et pathologiques de ces toxines ? Elles exercent un effet thermique qui varie, dans de certaines limites, avec la dose inoculée. Après l'injection d'une dose plutôt forte de TB à des cobayes tuberculeux — 0,1 cc. par exemple — l'effet thermique commence d'ordinaire par une légère chute de température pour atteindre son maximum vers la 4me heure ; puis, après un certain temps d'arrêt à ce maximum, la courbe des températures redescend lentement jusqu'à la normale (2 à 3 jours), tout en présentant des poussées fébriles plus ou moins accusées. Après l'injection de doses faibles, l'apparition du maximum est généralement plus tardive, mais le retour à la normale est plus rapide.

L'homme tuberculeux est aussi très sensible à l'action thermique de ces toxines. Il réagit déjà à la dose de 0,0002 cc. ; l'ascension thermique peut n'apparaître que tardivement et la courbe des températures peut n'atteindre son maximum que 24 à 30 heures après l'injection. L'étude de l'effet thermique

de TB, tant chez le cobaye que chez l'homme tuberculeux, montre que le schéma de la courbe des températures est sujet à varier. Ce schéma dépend entre autres de l'étendue et de la localisation des lésions ainsi que de la réceptivité individuelle, mais il dépend aussi de la natnre des toxines et des produits accessoires contenus dans les milieux de culture. Les toxines de mes anciens bouillons alcalins, par exemple, déterminent à doses égales, une ascension fébrile plus forte que celle produite par TB. Cela n'a rien de surprenant, puisque, avec mon nouveau procédé de préparation, je supprime les peptones du commerce qui exercent pour leur propre compte une certaine action thermique.

L'effet léthal ou toxique de TB est très peu marqué. Les cobayes tuberculeux supportent fort bien l'injection sous-cutanée de 0,25 cc. de ces toxiques, dose qui pour la tuberculine de Koch est généralement mortelle. Afin de mettre en évidence la tolérance des animaux en expérience, j'ai inoculé dans le péritoine de cobayes tuberculeux 2 cc. de mes toxines TB concentrées, comme je l'ai dit, à froid dans le vide. Or, sur 4 cobayes ayant reçu ces fortes doses, un seul est mort, 15 heures après, l'injection, et il présentait des lésions très avancées. Le foie très hypertrophié, tout criblé de tubercules, était complètement sclérosé avec de petites aires de nécrose. La rate hypertrophiée, très tuberculeuse, montrait de larges zones de nécrose. On observait quelques foyers d'hépatisation dans les lobes pulmonaires, mais les poumons étaient moins pris que les autres viscères. Ce cobaye est mort sans présenter les taches ecchymotiques caractéristiques de l'intoxication aiguë par la tuberculine de Koch. Le chancre d'inoculation et le ganglion inguinal correspondant n'étaient pas congestionnés. L'action vaso-dilatatrice de TB est très peu marquée.

Afin de mettre en relief les différences qui séparent la tuberculine de Koch de la mienne, il est indispensable de se servir d'une méthode commune de comparaison. Dans le but d'isoler le principe actif de sa tuberculine, Koch a précipité cette dernière par l'alcool à 60 %. Ce procédé lui a donné un produit dont les effets sont constants et dont l'activité est au minimum cinquante fois plus grande que celle de la tuberculine brute. J'ai traité mon bouillon non neutralisé et non peptonisé par la méthode de Koch. Après culture, j'ai concentré mon bouillon au 1/10 de son volume primitif et je l'ai précipité par l'alcool à

60 %. Ce précipité qui a passé par toutes les manipulations recommandées par Koch constitue une poudre blanche. Celle-ci se distingue déjà de la tuberculine purifiée de Koch en ce qu'elle est presque insoluble dans l'eau ; elle est un peu plus soluble dans les alcalis dilués et se dissout le mieux dans les acides dilués. On sait que la tuberculine purifiée de Koch possède les caractères des matières albuminoïdes; elle donne les réactions de la xanthoprotéine, de Millon et du biuret. Le précipité retiré de TB se comporte tout autrement : la réaction xanthoprotéique est nulle ; celle de Millon est si minime qu'elle est pratiquement négligeable; enfin celle du biuret très faible n'est pas même nette, le liquide prenant seulement une légère teinte bleue par l'adjonction du sulfate de cuivre.

Au point de vue chimique, les différences sont frappantes entre la tuberculine de Koch purifiée et TB purifiée par la même méthode. Dans mes bouillons de culture concentrés, puis précipités par l'alcool à 60 %, les réactifs ne décèlent que des traces de matières albuminoïdes, encore celles-ci proviennent-elles de la macération de viande de veau, et correspondent-elles — comme les réactions le démontrent — à un résidu de gélatine contenue dans mon bouillon primitif, non cultivé. Ainsi, le bacille de la tuberculose est à même de fournir de belles cultures dans un milieu de composition donnée sans secréter la soi-disant toxine caractéristique de la tuberculine de Koch (albumoses). Cette toxine n'est par conséquent pas un produit normal et nécessaire du métabolisme des bacilles de la tuberculose. J'arrive à la même conclusion en étudiant l'effet toxique du précipité de TB par l'alcool à 60 %. Inoculé sous la peau de cobayes tuberculeux, à la dose de 2 centigrammes, ce précipité ne les tue pas ; son peu de solubilité m'a seul empêché d'injecter des doses plus massives. La toxicité de ce produit est beaucoup moins accusée que celle de la tuberculine de Koch purifiée ; ce fait n'a rien de surprenant, étant donné l'effet léthal minime de mes toxinesbouillon non précipitées.

On pourrait objecter à ma manière de voir que les albumoses constatées par Koch dans sa tuberculine purifiée ne représentent pas la vraie toxine tuberculeuse; elles n'en sont que le véhicule. Soit, mais rien ne prouve que les albumoses soient seules capables d'entraîner par leur précipitation cette vraie toxine. Du moment que TB donne par l'alcool à 60 % un pré-

cipité assez abondant, pourquoi ce dernier n'entraînerait-il pas aussi la toxine inconnue? Si l'on admet que cette toxine n'est précipitée qu'en présence d'albumoses et que, par conséquent, elle reste dissoute dans le filtrat de TB traité par l'alcool à 60 °/₀, alors TB concentré dans le vide devrait être plus toxique que TB purifié par la méthode de Koch, ce qui n'est pas le cas.

Les différences tant chimiques que pathologiques que je viens de relever entre TB et la tuberculine de Koch montrent qu'on ne peut identifier ces deux milieux de culture. Mon bouillon ne contient que les produits du métabolisme des bacilles tuberculeux élaborés dans des conditions nutritives spéciales, tandis que la tuberculine de Koch renferme, à côté de produits métaboliques modifiés par la chaleur, un extrait des corps bacillaires. Ce sont les caractères de l'extrait qui dominent, puisqu'on obtient une toxine tout-à-fait comparable à celle de la tuberculine de Koch, en faisant simplement bouillir les bacilles tuberculeux soit dans une solution aqueuse de glycérine, soit dans l'eau.

En résumé, mes toxines-bouillon (TB) se distinguent par les caractères suivants : elles ne contiennent pas de matières protéiques élaborées par les bacilles de Koch ; elles tiennent en solution une substance fluorescente dont la nature chimique est encore inconnue ; leur acidité est plus grande que celle du bouillon primitif, non cultivé ; leur effet thermique sur le cobaye tuberculeux est très net, tandis que leur effet léthal est faible ; leur action congestive sur les foyers tuberculeux est peu marquée.

Ces toxines-bouillon ou toxines extra-cellulaires, tout en conférant une certaine immunité aux cobayes, sont impuissantes à les vacciner contre la tuberculose expérimentale. Peut-on espérer obtenir de meilleurs résultats en s'adressant aux toxines intracellulaires qui, elles, ne passent pas dans les bouillons de culture, du moins dans les conditions normales d'existence des bacilles tuberculeux? Parmi les constituants du corps protoplasmique de ces bacilles, existe-t-il des substances jouissant de propriétés vaccinantes? Nous avons vu que les extraits protéiques obtenus jusqu'à présent se rapprochent beaucoup de la tuberculine de Koch par leurs effets physiologiques et pathologiques. Le corps protoplasmique du bacille tuberculeux parait être formé dans sa presque totalité par une tuberculo-nucléine,

puisque Ruppel n'a isolé, soit des bacilles broyés, soit des bacilles secs, que des substances donnant imparfaitement les réactions des albuminoïdes. Dans ce genre de recherches, il importe de recourir à des procédés d'extraction qui disloquent le moins possible les molécules nucléiniques et qui soustraient aux bacilles d'autres composants protoplasmiques, s'il y en a. Après de nombreux essais, j'ai choisi comme agent extracteur, l'acide orthophosphorique à 1 %. Je procède de la manière suivante :

Sept à dix grammes de bacilles de Koch lavés à fond, mais non broyés, sont immergés dans 300 cc. d'acide orthophosphorique à 1 %, puis sont mis à macérer au bain-marie pendant 2 heures à une température de 60° à 70° C. On agite fréquemment le ballon pendant l'extraction. Après refroidissement on filtre plusieurs fois sur papier. Je désigne sous le nom d'acidotoxines, les substances extraites par ce procédé et pour les usages thérapeutiques j'emploie la solution acide diluée, mais sans neutralisation préalable. Pour obtenir l'acidotoxine à l'état solide, il suffit de neutraliser l'acide orthophosphorique par la soude ou par la potasse normales. Cependant, il faut procéder à cette neutralisation avec précaution, car ces toxines sont solubles dans un excès d'alcali. Des titrations ont établi qu'à chaque centimètre cube de la solution acide répondent environ 2 mg. de toxine sèche. Le rendement en extrait orthophosphorique est plus considérable avec les bacilles qui ont cultivé dans mes anciens bouillons alcalinisés et peptonisés qu'avec ceux qui ont cultivé dans mes bouillons actuels. Cette différence tient surtout au fait que les amas bacillaires secs de mes anciens bouillons se désagrègent en macération acide beaucoup plus facilement que ceux de mes bouillons actuels et sont ainsi plus intimement en contact avec l'agent extracteur. J'évite de broyer ces amas, afin de ne pas favoriser par un moyen mécanique la dislocation des molécules des composants photoplasmiques des bacilles.

A l'état sec, l'acidotoxine a une consistance dure, cornée et une coloration brune. Insoluble dans l'eau, elle se dissout lentement dans les alcalis et les acides étendus. Elle est précipitée par les solutions salines neutres, (sulfate d'ammoniaque, sulfate de magnésie, chlorure de sodium), par les acides minéraux concentrés, par l'alcool, par l'acide picrique, etc. L'acidotoxine donne les réactions de la xanthoprotéine, de Millon, du biuret,

de Liebermann, d'Adamkiewicz-Hopkins et faiblement celle du sulfure de plomb. Par l'ensemble de ses caractères chimiques, elle appartient incontestablement aux matières albuminoïdes et n'est pas identifiable à la tuberculosamine que Ruppel a isolé de l'extrait aqueux de bacilles broyés.

Le corps protoplasmique du bacille de Koch contient donc une substance albuminoïde qui est extraite par l'acide orthophosphorique à 1 °/₀ sous forme d'une acide-albumine et représente le 6 à 8 °/₀ du poids du corps bacillaire. Appartient-elle au groupe des nucléo-albumines ou bien constitue-t-elle une individualité particulière du protoplasma des bacilles? Je ne puis le dire pour le moment. Cette substance albuminoïde ne semble pas être mélangée à des nucléines dans l'extrait orthophosphorique, car cet extrait ne fournit pas de bases puriniques comme produits de décomposition. L'acidotoxine ne contenant pas de tuberculonucléine, cette dernière doit se retrouver dans le corps bacillaire. Pour nous en assurer, prenons les bacilles préalablement traités par l'acide orthophosphorique, lavons-les à fond, puis, après les avoir séchés et broyés grossièrement, attaquons-les par l'acide sulfurique dilué. On constate alors que le nitrate d'argent ammoniacal précipite des bases puriniques. La tuberculonucléine était donc restée dans les corps bacillaires et n'avait pas été décomposée par l'acide orthophosphorique dilué. Ce dernier agent n'enlève au protoplasme des bacilles qu'une partie de ses constituants et permet de constater dans les corps bacillaires la présence d'une substance albuminoïde qui n'avait pas encore été isolée par les autres méthodes d'extraction.

Afin d'étudier l'action de l'extrait phosphorique sur le bacille de Koch, j'ai fait l'expérience suivante : à 1 cc. d'émulsion bacillaire, j'ai ajouté 2 cc, d'extrait phosphorique et 2 cc. de solution physiologique. Ce mélange resté trois jours à l'étuve, a été injecté à la dose de 1 cc. sous la peau du ventre de cobayes neufs. Comme contrôle, j'ai mélangé 1 cc. de la même émulsion bacillaire à 4 cc, de solution physiologique ; ce mélange a été injecté dans les mêmes conditions que précédemment à des cobayes neufs. Chez les cobayes du premier lot, il s'est formé au point d'inoculation une eschare qui n'a pas tardé à se guérir. Les ganglions lymphatiques avoisinants ne sont pas pris et la tuberculose n'a pas évolué. L'eschare du point d'inoculation n'est pas due à l'action nécrosante des bacilles tuberculeux,

mais à celle de l'acide orthophosphorique, ainsi que des expériences parallèles l'ont montré. Chez les cobayes du second lot, la tuberculose a suivi sa marche normale, tuant ces animaux en trois mois environ.

L'action bactéricide de l'extrait phosphorique est incontestable. Elle est due essentiellement au solvant, cependant, comme nous le verrons bientôt, elle dépend aussi en partie de l'acidotoxine elle-même.

L'acidotoxine étant insoluble dans l'eau et dans la solution physiologique, il est difficile d'en déterminer exactement les propriétés physiologiques et pathologiques, En vue d'étudier les effets de cette acidotoxine sur le cobaye neuf ou tuberculeux, je me suis toujours servi de sa solution dans l'acide orthophosphorique à 1 %. L'extrait phosphorique dans son ensemble solvant et acidotoxine, est relativement peu toxique malgré son action nécrosante. A des cobayes neufs, j'en ai injecté, sans les tuer, jusqu'à 2 cc. sous la peau, ce qui répond à 4 milligr. d'acidotoxine sèche. Les cobayes tuberculeux, bien que plus sensibles, résistent dans la proportion des deux tiers environ à l'inoculation de cette forte dose d'extrait phosphorique. L'effet léthal est en somme peu marqué. Quant à l'effet thermique, il se traduit chez le cobaye tuberculeux, par une courbe dont le maximum est atteint entre la 2me et la 4me heure qui suit l'inoculation.

Au point de vue thérapeutique l'extrait orthophosphoriqne ne confère aux cobayes qu'une immunité relative contre la tuberculose expérimentale.

D'après ce qui précède, j'ai cherché à obtenir une vaccination antituberculeuse en partant soit des toxines extracellulaires contenues dans mes bouillons non neutralisés et non peptonisés (je les désigne par TB), soit des toxines intracellulaires extraites du protoplasme des bacilles par l'acide orthophosphorique à 1 % (je les désigne par AT). A lui seul, chacun de ces deux groupes de toxines confère déjà une certaine immunité. Il était naturel de se demander si cette immunité ne serait pas renforcée en mélangeant ces deux groupes l'un à l'autre. C'est en effet le cas. Ma tuberculine est donc formée d'un mélange à parties égales de AT + TB qui, dilué au $^1/_{20}$, constitue la solution mère de laquelle sont préparées les différentes concentrations destinées aux usages thérapeutiques.

Les expériences concernant la valeur thérapeutique de ma

tuberculine ont été faites exclusivement sur des cobayes. Ce sont les animaux de choix, parce que chez eux l'évolution de la tuberculose expérimentale étant toujours fatale, on ne peut attribuer les résultats obtenus qu'à la méthode thérapeutique employée. Par contre, cette évolution est si rapide que l'on n'a guère le temps de vacciner l'animal dans le cours même de la maladie. Comme je l'ai dit, les phagocytes des cobayes n'ont qu'un pouvoir bactériolytique très faible, malgré la chimiotaxie positive qu'exerce sur eux le bacille du Koch. C'est ce pouvoir bactériolytique que je cherche à renforcer par les injections de ma tuberculine. Je ne parviens à ce résultat que d'une manière relative, car je n'ai jamais réussi à guérir des cobayes tuberculisés.

On sait qu'il y a de grandes différences dans la susceptibilité des individus de l'espèce cobaye à l'égard de la tuberculose expérimentale. En dehors de la guérison, on ne peut donc apprécier l'effet curatif d'un traitement que par la durée moyenne de l'évolution de cette tuberculose. Pour établir une comparaison valable entre traités et témoins, il faut choisir des individus vigoureux ayant atteint leur complète croissance. Je me suis servi exclusivement de cobayes mâles d'un poids de 800 à 1100 grammes. Ceux-ci ont été suralimentés avant et pendant l'expérience, afin de les placer, au point de vue de la résistance à l'infection, dans les conditions les plus favorables. J'ai inoculé la tuberculose sous la peau de la cuisse, à la dose de 0,25 cc. d'une fine émulsion bacillaire dans la solution physiologique. Le traitement curatif par ma tuberculine était institué tôt après l'inoculation du bacille de Koch.

Si les cobayes manifestent une susceptibilité individuelle variable à l'égard de la tuberculose, il en est de même à l'égard de ma tuberculine, du moins employée curativement. Chez certains individus, les injections curatives déterminent des indurations sous-cutanées plus ou moins accusées qui s'accompagnent d'un léger œdème et ne permettent pas de les continuer longtemps. Dans ce cas l'effet thérapeutique est moins marqué. Chez d'autres individus, les injections curatives ne provoquent presque pas de réactions locales ; elles sont bien résorbées et l'effet thérapeutique est plus marqué.

Même à des doses assez fortes, je n'ai jamais observé que ma tuberculine ait entraîné chez les cobayes traités une mort prématurée, accompagnée de phénomènes congestifs dans les or-

ganes, comme cela se voit avec la tuberculine de Koch. Ma tuberculine est très maniable, mais — de même que dans toute médication de ce genre — il importe d'acclimater graduellement l'organisme à son effet.

Dans ma note à l'Académie des sciences, je disais que j'avais obtenu une survie des cobayes traités pouvant aller jusqu'à 5 mois. J'avais donné ce chiffre extrême exprimant la résistance acquise sous l'influence des injections de ma tuberculine, en prenant mes expériences *in globo*, expériences qui embrassent aussi bien le traitement préventif que le traitement curatif de la tuberculose chez le cobaye. Depuis lors, ce chiffre a été largement dépassé ; la survie des cobayes traités est toujours rapportée à la durée moyenne de l'infection tuberculeuse chez les témoins.

Par suite de la marche relativement rapide de la maladie et par suite de l'action cytolytique exercée par les bacilles de Koch sur des phagocytes non préparés, les injections curatives de ma tuberculine donnent de moins bons résultats que les injections préventives. Dans la règle, les résultats thérapeutiques de ma tuberculine sont d'autant meilleurs que les réactions locales accompagnant les injections sont moins accusées. Ces réactions, qui sont pour ainsi dire nulles lorsqu'il s'agit d'injections préventives, se produisent fréquemment, mais avec une intensité très variable, lorsqu'il s'agit d'injections curatives, c'est-à-dire lorsque les cobayes sont déjà tuberculisés. Voici deux exemples de traitement curatif pris parmi les nombreuses expériences faites jusqu'à ce jour :

1° Série de 6 cobayes traités et de 6 cobayes témoins ; les injections ont dû être interrompues avant le temps par suite des indurations produites. Les 6 traités ont vécu ensemble 742 jours, soit une moyenne individuelle de 123 jours ; les 6 témoins ont vécu ensemble 553 jours, soit une moyenne individuelle de 92 jours. La survie moyenne est ici de 31 jours.

2° Série de 4 cobayes traités, dont l'un est mort d'une affection intercurrente pendant le cours du traitement et de 6 cobayes témoins. Les injections de tuberculine ont été bien supportées et ont pu être continuées assez longtemps. Les 3 traités ont vécu ensemble 478 jours, soit une moyenne individuelle de 159 jours ; les 6 témoins ont vécu ensemble 394 jours, soit une moyenne individuelle de 66 jours. La survie moyenne est ici de 93 jours.

Je n'enregistre dans ces expériences que les survies moyennes. Les survies individuelles par rapport à la mortalité moyenne des témoins correspondants, peuvent dépasser, il va sans dire, les chiffres indiqués.

Ma tuberculine n'exerce pas seulement une action curative ; elle exerce aussi une action préventive. Comme cela était à prévoir, le traitement préventif donne de meilleurs résultats que le curatif. Avec les injections préventives de tuberculine, on dispose du temps nécessaire pour essayer de vacciner les phagocytes et augmenter ainsi leur pouvoir bactériolytique. Ces injections sont bien supportées ; pendant toute la durée du traitement préventif, les cobayes conservent un excellent état général et augmentent de poids. Quant aux réactions locales, elles sont, comme je l'ai dit, à peu près nulles. En voici un exemple :

Série de 7 cobayes. Ceux-ci ont été injectés préventivement pendant 4 $^1/_2$ mois et ont reçu durant ce laps de temps 39 injections de tuberculine. Huit jours après la cessation du traitement préventif, ces 7 cobayes ont été inoculés, ainsi que 6 cobayes témoins de 0,25 cc. d'une fine émulsion bacillaire, puis sont abandonnés à leur sort. Les 7 traités ont vécu ensemble 2018 jours, soit une moyenne individuelle de 288 jours, les 6 témoins ont vécu ensemble 918 jours, soit une moyenne individuelle de 153 jours. La survie moyenne est ici de 135 jours. Les injections préventives ont incontestablement augmenté la résistance des cobayes à l'infection tuberculeuse.

La susceptibilité individuelle entre en jeu, il va sans dire, c'est pourquoi les résultats de l'immunisation varient d'un animal à l'autre. Des 6 témoins, le plus résistant est mort 222 jours après son inoculation. Des 7 traités, 2 ont plus particulièrement bénéficié du traitement préventif. L'un est mort 404 jours après son inoculation ; l'autre a résisté à l'infection tuberculeuse pendant 718 jours, soit 2 ans moins 12 jours. En faisant abstraction de ces deux chefs de file des traités, on voit que les cinq autres cobayes traités préventivement ont vécu ensemble 896 jours et qu'ils ont une moyenne individuelle de 179 jours, dépassant encore de près d'un mois celle des 6 témoins.

J'ai montré que l'extrait orthophosphorique à 1 $^0/_{00}$, tue *in vitro* le bacille de Koch. Il était important de déterminer si cette propriété bactéricide appartient exclusivement à l'acide

orthophosphorique ou si elle est due en partie aux toxines bacillaires contenues dans le mélange AT + TB. Pour le savoir, j'ai préparé trois solutions : 1° une solution de ma tuberculine au $^{1}/_{20}$ (A) ; 2° une solution d'acide orthophosphorique à 1 °/₀ au $^{1}/_{20}$ (B) ; 3° une solution physiologique de chlorure de sodium (C). A 5 cc. de chacune des trois solutions A. B. C., j'ai ajouté 1 cc. d'une fine émulsion tuberculeuse, et j'ai laissé le tout deux jours à l'étuve. J'ai réparti 6 cobayes en 3 lots. Les 2 cobayes du premier lot ont reçu chacun 1 cc. de A ; les 2 cobayes du second lot, 1 cc. de B ; les 2 cobayes du troisième lot 1 cc. de C. Chez les cobayes du lot C servant de contrôle, la tuberculose a suivi son évolution normale. De gros abcès se sont formés au point d'inoculation et les ganglions inguinaux se sont hypertrophiés dans les 15 à 20 jours qui ont suivi l'injection de C. Ces cobayes sont morts en moyenne 88 jours après leur tuberculisation. Chez les cobayes du lot B, l'abcès d'inoculation a été plus discret ; cet abcès ne s'est développé et les ganglions inguinaux ne se sont pris qu'à partir du 30me jour qui a suivi l'injection de B. Un de ces cobayes est mort 126 jours après sa tuberculisation, l'autre est encore en vie. Chez les cobayes du lot A, il ne s'est pas formé d'abcès, ni de chancre au point d'inoculation et les ganglions inguinaux ne se sont hypertrophiés qu'à partir du 45me jour après l'injection de A. Ces 2 cobayes sont encore en vie.

Il ressort de cette expérience que les solutions A et B exercent *in vitro*, malgré leur dilution au $^{1}/_{20}$, une certaine action bactéricide sur le bacille de Koch. En outre, cette action bactéricide dépend en partie des toxines contenues dans ma tuberculine, puisque à teneur égale en solvant orthophosphorique, la solution A atténue davantage la virulence des bacilles que la solution B. En prenant comme terme de comparaison les manifestations externes de l'infection tuberculeuse (abcès, chancre, hypertrophie ganglionnaire), on constate que ces manifestations apparaissent plus tôt et sont plus accusées chez les cobayes B que chez les cobayes A.

En résumé, ma tuberculine se distingue des autres tuberculines 1° par la composition du milieu de culture, 2° par la présence d'une substance albuminoïde spéciale extraite du corps bacillaire par l'acide orthophosphorique à 1 °/₀. Ma tuberculine est donc un mélange de toxines extracellulaires ou de métabolisme (TB) et de toxines intracellulaires (AT) dissoutes par

l'acide orthophosphorique. Ce solvant n'enlève aux bacilles tuberculeux qu'une partie de leurs constituants protoplasmiques, car les nucléoprotéïdes ne sont pas extraites par cet agent. Le mélange AT + TB composant ma tuberculine exerce sur le cobaye une action curative et une action préventive, mais actuellement cette action ne va pas jusqu'à conférer l'immunisation complète. L'étude chimique systématique, soit des échanges métaboliques des bacilles dans mon bouillon de culture, soit des constituants protoplasmiques des corps bacillaires est loin d'être achevée. Ce que nous en savons permet d'affirmer que toutes les tuberculines ne sont pas identiques et qu'il est possible de faire produire aux bacilles tuberculeux ou d'en extraire des substances qui sont à la fois plus immunisantes et moins toxiques que celles contenues dans la première tuberculine de Koch.

Ma communication étant exclusivement bactériologique, je ne parlerai pas aujourd'hui des expériences sur l'homme, actuellement en cours dans différents hôpitaux, et je ne donnerai pas la statistique générale des malades traités. Il me suffira de dire en terminant que, contre la tuberculose, l'espèce humaine dispose heureusement de moyens naturels de défense plus efficaces que ceux du cobaye. Aussi chez l'homme, l'immunisation est-elle plus facile à obtenir et le traitement par ma tuberculine donne-t-il des résultats beaucoup plus satisfaisants.

OUVRAGES CITÉS DANS CE TRAVAIL

1. E. v. Behring, P. Römer, W. G. Ruppel. Beiträge zur experimentellen Therapie. Tuberkulose, Marburg 1902.

2. Fr. Friedmann. Der Schildkrötentuberkelbacillus, seine Züchtung, Biologie und Pathogenität. *Deutsche med. Woch.*, n° 26, 25 Juin 1903. — Immunisierung gegen Tuberkulose. *Ibid.*, 10 Déc. 1903. — Zur Frage der aktiven Immunisierung gegen Tuberkulose, *Ibid.*, 28 janvier 1904. — Zur Tuberculose Immunisierung mit Schildkrötentuberkelbacillen, *Ibid.*, 2 février 1905.

3. Libbertz et Ruppel. Ueber Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose und ueber Tuberkulose-serum Versuche. *Deutsche med. Woch.*, 26 Janvier et 2 Février 1905.

4. Kühne. Erfahrungen ueber Albumosen und Peptone. *Zeitsch. f. Biologie* 1892 et 1893.

5. Kasparek. *Wien. med. Wochenschrift*, 1897.

6. Zupnik. D. *Archiv. f. klin. Med.*, 1903.

7. Trudeau, Baldwin and Kinghorn. Studies on the Tuberculin reaction. *Journal of the med. research*, 1904.

8. Feistmantel. Die Tuberkulinreaction *Centr. f. Bakt.*, *Originale* 1904 n°s 2 et 3, Bd. XXXVI.

9. Borrel. Bacilles tuberculeux et paratuberculeux. *Bull. de l'Inst. Pasteur* 1904. — Action de la tuberculine et de certains poisons bactériens sur le cobaye sain ou tuberculeux par inoculation sous-cutanée ou intra-cérébrale. *C. R. Soc. Biologie*, 1900.

10. V. Lingelsheim. Ueber die Werthestimmung der Tuberkulosegiftpräparate. *Deutsche med. Woch.*, 1898.

11. Ruppel. *Zeitsch. f. Phys. Chem.*, Bd 26.

12. J. Denys. Réponse aux objections formulées par MM. Malvoz et van Beneden contre le traitement de la tuberculose par le bouillon filtré du bacille de Koch. Liège 1903.

13. Straus et Gamaleia. Recherches expérimentales sur la tuberculose *Arch. méd. expérim.*, 1891.

14. Broden. Recherches sur l'histogenèse du tubercule et l'action curative de la tuberculine. *Arch. méd. expérim.*, 1899.

15. Maragliano. *Berl. klin Wochensch.* 1899 et 1904.

16 De Schweinitz et Dorset. The composition of the tubercle bacilli derived from various animals. *Central b. f. Bakter.*, Bd. 32 1902 et Bd. 19. 1896.

17. Auclair. Etude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux humain. Paris 1897.

18. Hammarsten. Cité dans A. Ott die chemische Pathologie der Tuberculose. Berlin 1903.

19. Levene. Communication à la Société pathologique de New-York. 9 nov. 1898.

20. Nitta. *Bulletin of the college of agriculture*, Tokyo 1902.

21. Ruitinga. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. II 1903.

22. Bordet et Gengou. Les sensibilisatrices du bacille tuberculeux. *Académie des Sciences*, Paris 1903.

23. Dembinski. *C. R. Soc. Biologie*, *t.* LVII 1904.

24. Marmorek. *Académie de Médecine*, Paris, 1903.

25. Béraneck. *C. R. Académie des Sciences*. Paris 1903.

Etude sur un lait fermenté comestible. Le « Kissélo-mléko » de Bulgarie.

par Stamen Grigoroff

(Laboratoire de bactériologie et de sérothérapie de Genève, prof. Massol).

On désigne en Bulgarie sous le nom de *Kissélo-mléko* (littéralement lait aigre) un lait caillé dont l'usage est très répandu. Dans certaines parties de la Bulgarie le Kissélo-mléko est l'aliment presque exclusif des paysans, dans d'autres on le con-

somme principalement en été. Le paysan Bulgare prépare ce lait caillé de la façon suivante :

Il fait bouillir du lait non écremé, et le laisse refroidir. Lorsque la température est devenue supportable pour l'ingestion, c'est-à-dire lorsqu'elle est tombée dans les environs de 40° ou 45°, il ensemence le lait avec une petite quantité de Kissélo-mléko datant le plus souvent de la veille ou vieux de quelques jours. Pour activer la prise du lait, il entoure le vase ensemencé avec des fourrures de façon à s'opposer au refroidissement et à maintenir le plus longtemps possible le lait ensemencé à une température eugénésique.

Au bout de huit à dix heures, suivant la saison, le lait est pris et forme au fond du vase un gâteau blanc assez compact qui, lorsqu'il est intact, ne laisse pour ainsi dire pas exsuder de sérum ou du moins n'en laisse exsuder qu'une très petite quantité.

Le ferment que l'on garde pour préparer le kissélo-mléko et qui provient toujours d'une opération antérieure est désigné en bulgare sous le nom de *Podkvassa.*

Lorsqu'on examine au microscope une préparation colorée de lait aigre, on constate la présence d'une flore microbienne très abondante et très variée. Nous avons cherché à déterminer le rôle de cette flore dans l'acidification et dans la coagulation du lait.

Nous avons donc ensemencé régulièrement l'échantillon de lait caillé *(Podkvassa)* dans du lait non écremé et exactement stérilisé à l'autoclave de façon à éliminer l'action des germes extérieurs et à opérer toujours sur des échantillons comparables entre eux, puis nous avons procédé au triage des germes contenus dans le lait caillé.

Nous avons utilisé parallèlement pour l'isolement des microorganismes contenus dans le lait aigre les méthodes aérobies et anaérobies.

Nous avons donc ensemencé une petite quantité de lait aigre dans un grand nombre de tubes de gélose lactosée et inclinés de façon à obtenir après incubation des colonies bien séparées dans les derniers tubes ensemencés en strie et simultanément nous ensemencions une parcelle de lait par piqûre profonde dans de longs tubes renfermant de la gélose glucosée à 2,5 °/₀ d'après le procédé de Liborius modifié par Veillon.

Ces ensemencements en gélose profonde étaient affectés dans

une série de quinze tubes de façon à obtenir dans les derniers une dilution suffisante et par conséquent des colonies bien isolées incluses dans la profondeur de la gélose glucosée.

Les colonies séparées étaient repiquées, vérifiées, purifiées de façon à obtenir des cultures absolument pures des microbes isolés.

Par cette méthode, au milieu d'une quantité considérable d'organismes divers, nous avons isolé trois espèces microbiennes aérobies anaérobies facultatives dont nous avons essayé de déterminer le rôle dans l'acidification et la coagulation du lait.

Bacille A. — Nous avons d'abord isolé un long bâtonnet ne paraissant pas avoir de mouvements propres, se colorant bien par toutes les couleurs d'aniline basique, restant coloré par le Gram. Ce bâtonnet se montre isolé ou disposé en série linéaire.

Il ne se développe pas ou alors pousse très mal dans les milieux de culture ordinaires; par contre il végète très activement dans tous les milieux sucrés.

Il donne rapidement des cultures dans les bouillons lactosés et glucosés. Le bouillon glucosé est uniformement troublé au bout de 24 heures, il se forme un dépôt blanchâtre au fond du tube. Au bout de trois ou quatre jours le bouillon s'éclaircit et devient transparent. A ce moment il a une réaction nettement acide. Ce bacille fait fermenter le glucose ainsi que le lactose. Il ne se développe ni sur la pomme de terre, ni sur la gélatine lactosée.

C'est un aérobie anaérobie facultatif. Il ne donne pas la réaction de l'indol nitreux.

Semé dans du lait stérilisé il le coagule en 10 à 14 heures à la température de 37°. Cette coagulation est due à la formation d'acide lactique, c'est-à-dire que cet organisme dédouble la molécule de sucre de lait, donne naissance à de l'acide lactique qui produit la coagulation.

Ce bacille ne secrète pas de présure. En effet, si l'on maintient l'alcalinité du lait par du carbonate de chaux, tant que le milieu reste neutre ou alcalin la coagulation ne se produit pas, dès que l'acidité n'est plus neutralisée la coagulation du lait se produit par acidification. Le coagulum ne se dissout pas, donc il n'y a pas production de caséase.

Ce bacille est un *dénitrifiant vrai*. Un grand nombre de microorganismes réduisent les nitrates alcalins en nitrites, d'autres espèces microbiennes décomposent complètement les

nitrates, déterminant une véritable fermentation avec dégagement d'azote.

Grimbert[1] a démontré un fait intéressant, c'est qu'il n'est pas indifférent d'introduire le nitrate dans un milieu nutritif quelconque. Il existe en effet des microbes, tel le bactérium coli commune qui, ensemencés dans une solution de peptone additionnée de 1 °/₀ de nitrate de potasse, s'y développent très bien et ne déterminent aucune fermentation, on ne constate en effet aucun dégagement de gaz. Dans ce cas, l'analyse démontre qu'une très petite partie de nitrate a été transformée en nitrite que l'on peut mettre en évidence avec le réactif de Griess. Si l'on ajoute à cette solution de peptone et de nitrate de potasse soit de l'extrait de viande soit du bouillon ordinaire, il se produit une véritable fermentation avec dégagement de gaz.

Grimbert a démontré que cette fermentation accompagnée de dégagement d'azote est dûe à l'action de l'acide azoteux résultant de la réduction de l'azotate par les bactéries sur les substances amidées contenues dans le bouillon et dans l'extrait de viande. Dans ce cas, en effet, Grimbert constatait toujours que la quantité d'azote dégagée était le double de celle correspondant à l'azote détruit par les bactéries.

Pour d'autres microbes au contraire, tel par exemple, le bacille pyocyanique, Grimbert constata la décomposition des nitrates sans le secours des matériaux amidés du bouillon et de l'extrait de viande et dans ce cas le volume d'azote dégagé correspondait exactement au nitrate détruit directement par le microbe.

Partant de là Grimbert désigne sous le nom de *dénitrifiants vrais* les organismes qui, comme le pyocyanique, dégagent de l'azote en solution peptonée sans le secours de substances amidées et sous le nom de *dénitrifiants indirects* ceux qui, pour déterminer une fermentation avec dégagement d'azote, ont besoin des matériaux amidés contenus dans l'extrait de viande et dans le bouillon.

Le bacille, isolé dans le lait aigre, ensemencé dans le milieu suivant :

Nitrate de potasse pur	1.
Peptone	1.
Eau	100.

déterminant une fermentation avec dégagement d'azote, doit être considéré comme un *dénitrifiant vrai.*

[1] L. Grimbert, Action du B. coli et du Bacille d'Eberth sur les nitrates. *C. R. de l'Académie des Sciences*, 11 déc. 1898.

Ce bacille ensemencé dans du lait stérilisé produit du *Kissélo-mléko* à peu près en 12 heures à la température de 37°. Ce kissélo-mléko a le même aspect, la même consistance et sensiblement le même goût que celui préparé avec le *Podkvassa*, c'est-à-dire avec le lait caillé provenant d'une coagulation antérieure. Cependant sa saveur est plus acide. Cet organisme résiste très bien à l'action de la chaleur, quoiqu'il ne se reproduise pas par sporulation. La température de 45° paraît être sa température d'élection, c'est en effet à 45° qu'il présente son maximum d'activité. A cette température il coagule le lait en 5 heures, tandis qu'à 37° la coagulation ne se produit qu'en 10 ou 12 h.

Ce bacille résiste à la température de 50°, mais son activité diminue; au lieu de coaguler le lait en 5 heures comme il le faisait à 45°, il le coagule encore en 10 ou 12 heures. Porté à la température de 60°, il est tué au bout d'une heure.

Il attaque la mannite et la saccharose. La saccharose est intervertie avant d'être digérée, le liquide réduit la liqueur de Fehling. Il attaque également la maltose, la lévulose. La rhamnose, la dulcite ne sont pas attaquées non plus que la sorbite.

Microcoque B. — On rencontre aussi dans le lait aigre des cocci soit séparés, soit groupés en diplocoques, soit réunis en amas. Ils sont doués de mouvements browniens, se colorant facilement par toutes les couleurs d'aniline basiques et restent colorés par le Gram.

Ce microcoque se développe indifféremment sur les milieux nutritifs ordinaires et sur les milieux sucrés ; il trouble plus ou moins le bouillon ordinaire ou glucosé et forme au bout de 24 heures un dépôt le long des parois et au fond du tube. Le bouillon glucosé devient acide. Il fait fermenter le bouillon lactosé.

Sur gélose il donne des colonies blanchâtres opaques sans caractère particulier.

Sur gélatine en strie il forme à la surface un enduit blanchâtre, transparent. Au bout d'une semaine la gélatine est très légèrement liquéfiée, mais la liquéfaction ne progresse pas. Sur gélatine par piqûre, au bout de huit jours il se forme à la surface une colonie ressemblant à une tête de clou aplatie, la piqûre d'innoculation se tapisse de petites colonies blanchâtres.

Ce coccus est un aérobie anaérobie facultatif et un dénitrifiant vrai. Il donne la réaction de l'indol nitreux.

Il coagule le lait par fermentation d'acide lactique, il ne produit pas de présure.

Ce microbe secrète de la caséase qui dissout partiellement le coagulum.

Ce microcoque peut produire à lui seul du *Kissélo-mléko* dans un délai qui ne paraît jamais être moindre de 24 heures à la température de 37°.

Ce lait aigre a la même consistance que celui préparé avec le Podkvassa, cependant au goût il est moins aigre que le kissélo-mléko ordinaire.

C'est à la température de 45° que ce microcoque possède son maximum d'énergie exactement comme le bacille que nous avons antérieurement décrit. A cette température il peut coaguler le lait en 7 ou 8 heures, tandis qu'à la température de 37°, la coagulation ne s'effectue guère avant 24 heures. Il résiste à la température de 50° mais la coagulation ne s'effectue plus qu'en 18 ou 24 heures. Il est tué, lorsqu'il est exposé une heure à 60°.

Ce microcoque attaque la mannite et la saccharose qui n'est pas intervertie. Il attaque également la glycérine, la maltose, la rhamnose et la lévulose. Il est sans action sur la dulcite et la sorbite.

Streptobacille C. — Nous avons également isolé dans le lait aigre de courts batonnets groupés en chainettes formées de 4, 5, 6, 10 éléments, leur nombre peut atteindre 15 et 20.

Ce streptobacille se colore très bien et prend énergiquement le Gram.

Cet organisme ne pousse pas sur la pomme de terre ni sur les milieux de culture ordinaire, mais se développe généralement sur les milieux sucrés, sauf sur la gélatine lactosée

Il trouble au bout de 24 heures le bouillon glucosé ; il se forme un dépôt blanchâtre au fond du tube, la réaction devient acide.

Il fait fermenter également le bouillon lactosé.

Il coagule le lait par production d'acide lactique et ne secrète pas de présure ni de caséase.

C'est un aérobie anaérobie facultatif et un dénitrifiant vrai. Il ne donne pas la réaction de l'indol. Il produit du *Kisséloméko* en 12 ou 14 heures à la température de 37°. Il a son maximum d'activité à la température de 45° ; à cette température il coagule le lait en 6 heures environ. Il résiste à la température de 50° et coagule le lait en 10 à 12 heures. Cet organisme résiste

plus énergiquement à la chaleur que les deux autres. Il supporte la température de 60° pendant 5 heures ; au bout de 7 à 8 heures il est détruit. Il est tué à 70° en une heure.

Ce streptobacille attaque la saccharose sans l'intervertir, il attaque également la glycérine et la lévulose. Il reste sans action sur la mannite, la maltose, la rhamnose, la dulcite et la sorbite.

Nous avons mesuré l'acidité totale déterminée par les trois microorganismes isolés dans le lait aigre.

Le dosage de l'acidité a été fait sur des cultures en petit lait vieilles de 24 heures.

Nous avons commencé par déterminer l'acidité type du petit lait sur lequel s'effectuait la culture, cette acidité est exprimée en acide lactique. Voici les résultats obtenus :

1er Tube non ensemencé (type) acidité exprimée en acide lactique 0,08 %
2e Tube ensemencé avec le microcoque B .... 0,15 %
3e Tube ensemencé avec le bacille A .... 0,57 %
4e Tube ensemencé avec le streptobacille C .... 0,59 %

En déduisant l'acidité type du petit lait non ensemencé qui est de 0,08 % nous trouvons une augmentation d'acidité pour

1° le microcoque B 0,07 %
2° le bacille A 0,49 %
3° le streptobacille C 0,51 %

Il résulte de ces dosages qu'au bout de 24 heures, c'est le microcoque qui produit le moins d'acidité et le streptobacille qui en produit le plus.

Au bout de quatre jours le degré d'acidité déterminé par les trois organismes se modifie notablement; après ce laps de temps l'acidité produite par le microcoque B a augmenté de 0,07 % à 0,16 % ; celle du streptobacille qui au bout de 24 heures était la plus forte, est tombée de 0,51 % à 0,45 % ; par contre, celle du bacille A est montée de 0,49 à 1,26 %.

Ce bacille est donc un ferment lactique extrêmement énergique. Ces trois organismes donnent de l'acide lactique inactif.

Dans le but de rechercher si le degré d'acidité produit par ces différents organismes est capable de déterminer seul la coagulation, nous avons pris trois ballons contenant chacun 100 cc. de lait stérilisé. Nous avons ajouté au premier gr. 0,07 d'acide lactique pur, quantité correspondant à l'acidité produite par le microcoque en 24 heures. Après environ 24 heures d'étuve à 37° le lait était complètement coagulé.

Dans le second et le troisième ballons contenant 100 cent. cubes de lait stérilisé préalàblement porté à 37° nous avons ajouté respectivement gr. 0,47 et gr. 0,51 d'acide lactique pur correspondant à l'acidité du bacille A et du streptobacille C ; cette quantité d'acide lactique introdüite d'un seul coup dans le lait détermina la cogulation en quelques minutes.

Cette expérience confirme donc que la coagulation du lait par les trois organismes isolés se fait par acidification.

Dans les cultures en petit lait de chacun des trois microbes nous avons constaté des traces d'alcool révélées par la réaction de l'iodoforme.

Nous avons préparé du lait aigre avec chacun des microorganismes isolés. Au bout de 24 heures celui préparé avec le microcoque était différenciable au goût de ceux préparés avec le streptobacille et avec le bacille. Le lait ensemencé avec le microcoque était notablement moins aigre que les deux autres.

Au bout de quatre jours les laits ensemencés séparément avec les trois microbes isolés étaient très nettement différenciables au goût par leur degré d'acidité, celui préparé avec le bacille était tellement acide qu'il n'était pas mangeable.

Nous avons enfin préparé du *Kissélo-mléko* par synthèse. Ayant fait des cultures de chacun des microorganismes isolés dans du bouillon glucosé, nous avons ensemencé dans un litre de lait stérilisé une petite quantité de chacune de ces cultures et nous avons obtenu du lait aigre (Kissélo-mléko) ayant la même consistance, le même aspect et exactement le même goût que celui préparé avec le produit d'une fermentation antérieure comme cela se fait dans la pratique quotidienne. Dans cette expérience la coagulation s'est effectuée en sept ou huit heures à la température de 37° et exactement comme avec le Podkvassa.

En terminant ce travail qu'il me soit permis de remercier mon maître M. le Prof. Massol de ses directions et de ses conseils.

Trépidation épileptoïde du pied, unilatérale et transitoire, consécutive à une blessure des muscles du mollet.

Par le Dr Maurice Roch

« Lorsque les réflexes sont exagérés, si l'on détermine une tension des muscles gastrocnémiens par l'intermédiaire du tendon d'Achille en soulevant la pointe du pied, on provoque un abaissement spasmodique brusque du pied, qui cesse immédiatement et se répète en oscillations successives et rythmées tant que dure la flexion passive communiquée au dos du pied [1] »

Tel est le *phénomène du pied*, signalé pour la première fois à la Société médicale des hôpitaux de Paris par Charcot et Vulpian en 1886.

Aujourd'hui ce signe facile à rechercher et à constater a pris en séméiologie nerveuse, une importance au moins égale à l'exagération des réflexes tendineux avec lesquels il est très fréquemment associé, pas toujours cependant [2].

Le phénomène du pied appelé aussi *trépidation épileptoïde* ou *clonus du pied*, doit être en tous cas regardé comme un phénomène nettement pathologique. On le considère très généralement comme l'indice d'une maladie des centres nerveux. Il est de fait que c'est un symptôme de la sclérose en plaque — maladie où on l'a rencontré pour la première fois —, des lésions de faisceaux pyramidaux, des paraplégies spasmodiques en général, et qu'il se rencontre rarement en dehors de ces conditions, qui engendrent aussi l'exagération des réflexes tendineux.

Cependant en présence de certains faits exceptionnels il faut se demander si la possibilité de la production du clonus du pied est toujours sous la dépendance d'une lésion nerveuse ou si celle-ci agit seulement en mettant secondairement les muscles du mollet dans un état pathologique spécial, état qui pourrait aussi se rencontrer avec l'intégrité anatomique et fonctionnelle du système nerveux.

C'est une question analogue qui se pose à propos des réflexes tendineux : méritent-ils bien leur nom de réflexes et sont-ils sous la dépendance d'un arc nerveux passant par la mœlle ou

[1] Dejerine, Séméiologie du système nerveux in Traité de pathol. gén. de Bouchard, T. V, p. 995, 1901.

[2] Voir : Beaujeu. Dissociation du réflexe rotulien et de la trépidation plantaire dans la dothiénentérie, *Thèse de Lyon* 1898 et Lannois et H. Clément. La trépidation épileptoïde du pied pendant l'anesthésie. *Revue neurologique*, 30 mai 1905, p. 511.

les centres mésocéphaliques, ou sont-ce seulement des pseudo-réflexes, effets d'une réaction directe du muscle, ébranlé par le choc que lui transmet le tendon et y répondant par une contraction idio-musculaire ? Les plus grands physiologistes n'ont pu se mettre d'accord sur ce point, et à leur suite les cliniciens se demandent si les troubles en plus ou en moins de ces réflexes proviennent d'une altération nerveuse ou seulement et directement d'une altération musculaire locale, celle-ci pouvant du reste être dans beaucoup de cas secondaire à l'altération nerveuse.

En ce qui concerne le clonus du pied, le problème est analogue et la question n'est pas plus éclaircie. Charcot, Joffroy, etc. admettent qu'il s'agit d'un véritable réflexe; Erb, Westphal, Waller pensent au contraire que c'est un phénomène idio-musculaire, tandis que Weill, de Lyon, et ses élèves [1] vont jusqu'à le considérer comme un phénomène cérébral cortical. Pitres sépare catégoriquement l'exagération des réflexes qu'il considère comme dépendante du système nerveux, du clonus du pied qu'il regarde comme une manifestation purement musculaire.

Nous sommes bien loin d'avoir la compétence nécessaire pour prendre part à ce débat ; nous ne voulons pas même nous étendre davantage sur ces questions théoriques que nous n'avons abordées que pour montrer ce qui fait l'intérêt de l'observation suivante :

Le 24 mai au soir, je suis appelé auprès d'un jeune garçon de 14 ans. En jouant autour d'un établi de menuisier, il est tombé en entraînant sur lui la lourde machine qui de tout son poids lui fait entrer un morceau de bois de sapin dans le mollet droit. C'est une demi-heure après que je procède à l'extraction du corps étranger. Celui-ci irrégulier et mousse mesure 2 cm. de largeur sur 1/2 cm. d'épaisseur et il a pénétré d'environ 4 cm. dans les muscles de la jambe. L'orifice d'entrée est situé à 3 cm. en arrière du rebord du tibia au niveau du gras du mollet, à peu près au bas du tiers supérieur de la jambe. Il y a autour de la plaie principale quelques lésions superficielles. Il s'écoule fort peu de sang. Après désinfection, j'applique un pansement humide au sublimé.

Le lendemain, j'apprends que la nuit a été agitée, et je constate une température anormale de 38°7. Il s'est établi une suppuration abondante : pus épais à odeur gangréneuse. La famille ne veut entendre parler ni d'un séjour à l'hôpital ni d'une intervention à domicile (débridement et curage de la plaie). L'attouchement de l'endroit traumatisé provoque de très violentes douleurs.

[1] Beaujeu, loc. cit.

Le 27, mieux vaut tard que jamais, j'injecte dans la cuisse gauche 10 cc. de sérum antitétanique. La suppuration a diminué et n'a plus d'odeur. Le sublimé ayant provoqué un érythème, on le remplace par des cataplasmes.

Le 31 mai il y a encore un peu de suppuration, mais beaucoup moins. L'état général est excellent. La poussée fébrile du premier jour ne s'est d'ailleurs pas renouvelée. On sent dans la région traumatisée un noyau induré de la grosseur d'un œuf de poule, douloureux à la pression. L'extension [1] du pied sur la jambe est impossible. Presque tous les mouvements d'ailleurs, actifs ou passifs, provoquent du tremblement du pied. Ce fait m'engage à rechercher le clonus qui est très intense et dure indéfiniment, aussi longtemps que la main appuye sur la plante du pied. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

Le 4 juin, la guérison de la plaie est presque complète. Il n'y a plus qu'une très légère suppuration sans odeur. Quant au clonus, il s'est encore accentué ; son intensité est difficile à définir, mais elle égale certainement celle des plus violentes trépidations du pied que j'ai eu d'autre part l'occasion d'observer. Il suffit du plus petit mouvement du pied pour le provoquer. Il va sans dire que du côté gauche on ne constate rien de semblable. Le réflexe patellaire est d'ailleurs parfaitement normal des deux côtés ; quant au réflexe achillien, on le trouve normal à gauche, mais à droite on ne peut le provoquer à cause d'un léger degré de contracture des muscles du mollet. Par le fait de cette contracture, il est impossible au malade de poser le pied à plat ; il est obligé de marcher sur la pointe, ce qui produit aussi le clonus.

Le 10 juin, M. le Dr Long veut bien examiner avec moi le jeune patient. La plaie est cicatrisée ; le clonus du pied est toujours très intense et peut être provoqué aussi bien par un effort musculaire volontaire du malade que par le procédé classique. La durée de la trépidation est toujours indéfinie. La marche sur la pointe du pied, la seule possible, est un peu plus facile. L'excitabilité des muscles du mollet droit au courant faradique est diminuée ; par rapport à celle des muscles du mollet gauche elle est comme 2 est à 3. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité. M. le Dr Long conseille le massage.

Le 17 juin, je revois le malade qui a repris son travail de saute-ruisseau. On constate encore un noyau induré profond, gros comme une noix, à l'endroit où a pénétré le morceau de bois ; la pression n'y provoque plus de vives douleurs. Les muscles du mollet droit paraissent un peu atrophiés, la jambe mesure en effet 28 cm. de circonférence, tandis que la gauche en a 29. Le clonus est beaucoup moins intense ; il faut un mouvement assez violent du pied pour le produire et il a une tendance à s'arrêter spontanément. L'extension du pied sur la jambe est plus facile,

[1] *Extension* signifie pour le pied — qu'on homologue à la main — relèvement de la pointe dans la direction de la crête tibiale antérieure.

quoiqu'elle soit encore un peu limitée ; le jeune garcôn marche de préférence sur la pointe du pied, ce qui le fait boiter légèrement.

Il n'y a ni trouble de la sensibilité, ni trouble des réflexes.

Le 17 juillet, après un mois de massage et d'exercices, la guérison est presque absolue. L'induration dans le mollet est à peine sensible. On ne peut plus provoquer de clonus. L'extension du pied droit est toujours un peu moins étendue que celle du pied gauche, mais la marche est redevenue normale. Les deux mollets ont la même circonférence.

A aucun moment je n'ai constaté chez ce jeune garçon de stigmate d'hystérie, ni aucun signe d'une lésion d'un nerf de la jambe ou d'une maladie du système nerveux central.

L'histoire de ce malade est à rapprocher de quatre observations de Maurice de Fleury,[1] les seules analogues que nous ayons rencontrées dans la littérature. Dans la première, c'est une entorse tibio-tarsienne, dans la deuxième une fracture des deux os de la jambe, dans la troisième une simple contusion de l'articulation tibio-tarsienne et dans la quatrième une arthrite fongueuse du tarse qui donnent, du côté de la lésion seulement et sans modification des réflexes, la possibilité de provoquer le clonus du pied. La trépidation ne s'est manifestée d'ailleurs que d'une façon transitoire, comme chez notre malade, sauf peut-être pour le dernier cas dont l'évolution n'est pas indiquée.

D'après ces faits cliniques, il semble bien qu'il faut considérer que le clonus du pied peut être provoqué en dehors des affections du système nerveux et par suite de lésions purement locales. On ne peut évidemment généraliser à tous les cas ce qui n'est applicable avec certitude qu'à quelques-uns, mais dores et déjà on peut induire des faits que nous venons de signaler que, même dans les affections nerveuses les plus évidentes, les conditions de la production de la trépidation épileptoïde du pied se trouvent probablement dans une altération musculaire secondaire. Ce qu'on peut affirmer en revanche plus catégoriquement, c'est que dans un certain nombre de cas plus restreints où l'altération musculaire est primitive, celle-ci est suffisante cependant pour que le clonus puisse être provoqué, sans que le système nerveux soit en cause.

[1] Maurice de Fleury. Note sur les rapports de la trépidation épileptoïde du pied avec l'exagération des réflexes rotuliens, *Rev. de méd.*, 1884, p. 656.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE LA SUISSE ROMANDE

Séance du 4 mai 1905 à la Maternité de Lausanne.

Présidence de M. Muret, président

8 membres présents, 1 étranger.

La Société discute l'article 4 du rapport de M. Rossier (voir cette *Revue*, 1905, p. 617) : Quel est le symptôme qui a la plus grande importance pour le diagnostic du cancer utérin?

M. Rossier : Le seul symptôme constant sont les pertes de sang irrégulières. Les autres signes ne jouent de rôle que quand le cancer est déjà trop avancé. Les pertes au moment du coït sont d'une importance capitale.

M. Andreæ engage également à ne pas trop insister sur le symptôme douleur, sous peine de retarder le moment où les femmes viennent consulter.

M. Bétrix propose d'ajouter à « pertes de sang irrégulières » : « en dehors des règles », parce que sont les seules qui frappent les femmes.

M. Beuttner : A côté de l'irrégularité, c'est sur l'intensité des règles qu'il faut attirer l'attention.

M. Rossier entend par « irrégularités » aussi bien celles d'intensité que celles de fréquence.

M. Kœnig insiste sur l'importance des pertes sanguines au moment de la ménopause, époque à laquelle les femmes trouvent toute irrégularité de règles encore plus naturelle que d'habitude.

M. Bastian a vu un cas qui avait comme seul symptôme des pertes au moment des règles, jamais en dehors. Il est aussi d'avis de rendre attentives les femmes aux hémorragies pendant la ménopause.

M. Cordès attribue de l'importance à la qualité du sang, plus rouge dans le cancer et plutôt caillé.

M. Bastian dénie à la coagulation du sang une valeur pathognomonique quelconque.

M. Bètrix voudrait voir réserver une large place aux hémorragies après la ménopause.

M. Muret croit que ce qu'il y aurait de mieux à dire, c'est que ce qui annonce la ménopause, c'est précisément la rareté des pertes. Celles trop fréquentes et trop fortes à ce moment sont toujours pathologiques. La discussion vient confirmer la difficulté du diagnostic du cancer. Il ne faudrait pas pour la moindre irrégularité menstruelle, effrayer les femmes. M. Muret s'étonne que Winter ait pu dire que dans une très petite minorité des cas seulement les symptômes faisaient défaut. En somme, bien

peu de femmes sont en état de nous préciser le moment où elles ont commencé à perdre du sang plus abondamment que d'habitude.

M. Rossier : C'est précisément une raison pour être affirmatif. Si nous laissons ouvertes les portes aux exceptions, toutes les femmes se croiront dans ces exceptions. Chaque fois que les femmes ont consulté à temps, les chiffres sont assez affirmatifs pour assurer un pourcentage de plus de 10 % de guérisons complètes.

On passe à la discussion de l'article 7 : Des mesures à prendre pour combattre le cancer.

M. Rossier propose d'adopter les mesures préconisées et mises en pratique par Winter et, à son instar, par d'autres directeurs de cliniques, c'est-à-dire d'envoyer des circulaires aux médecins, aux sage-femmes et de renseigner le public par la voie de la presse. Sur 1000 patientes de Winter atteintes du cancer, 13 % ont consulté dès les premiers mois après l'apparition des symptômes, et ce chiffre correspond sensiblement à celui des guérisons totales définitives.

Une discussion s'engage sur le meilleur moyen de vulgariser quelques notions mettant en garde le public contre le cancer. La plupart des membres se prononcent en faveur de la voie suivie par Winter, c'est-à-dire la presse, moyen jugé dangereux et inutile par quelques membres. La crainte émise par MM. Muret et de Seigneux d'éveiller chez la population féminine une véritable carcinophobie est repoussée par la majorité des membres.

M. de Seigneux, au cours de cette discussion, expose une méthode graphique qui permet à ses malades de noter toutes les pertes de sang qu'elles peuvent avoir sur des feuilles qu'il présente et qui sont analogues aux feuilles de température. Il a ainsi sur une feuille ce qu'il appelle la vie gynécologique de ses malades. Ces feuilles ont pour but d'attirer l'attention de ses malades sur l'importance qu'il y a pour elles et pour le médecin à ce que toute perte de sang, même la plus minime et la plus insignifiante, soit notée, ce qui les amène à revenir consulter le médecin dès que le type habituel de la menstruation est troublé de quelque manière que ce soit. Elles sont de plus obligées de revenir chercher à la fin de chaque année une nouvelle feuille en échange de l'ancienne, de sorte que le médecin est à peu près assuré de les revoir une fois par an au moins, même si leur état de santé ne laisse rien à désirer.

M. de Seigneux présente ensuite les épreuves d'un livre destiné aux sage-femmes, dont il se promet une action efficace. Il est d'avis que la Société édite un livre ou un simple opuscule traitant d'une façon populaire toutes les questions d'hygiène génitale de la femme, toutes celles concernant les différentes affections gynécologiques courantes, les types de menstruation, la ménopause, etc. Avec le temps et grâce à l'autorité de la Société, il est persuadé que l'on obtiendrait par ce moyen tout le résultat que l'on peut espérer atteindre.

Sur la proposition de M. Andreæ, la Société décide de nommer une

commission chargée de rédiger trois articles différents destinés aux médecins, aux sage-femmes, au grand public. Sont nommés membres de cette commission : MM. Roux, Muret, Rossier, Bétrix et Koenig.

M. Koenig présente une pièce qui montre que l'*histoire des fibromes ne se termine pas à la ménopause*. Il s'agit d'une femme de 51 ans à laquelle il a enlevé, il y a quelques jours, un fibrome du volume d'une tête d'enfant, entouré d'une coque complètement calcifiée et en train de se nécroser. Cette femme avait commencé à ressentir des symptômes (douleurs, pertes fétides) il y a quelques mois seulement.

Le Secrétaire : René Koenig.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

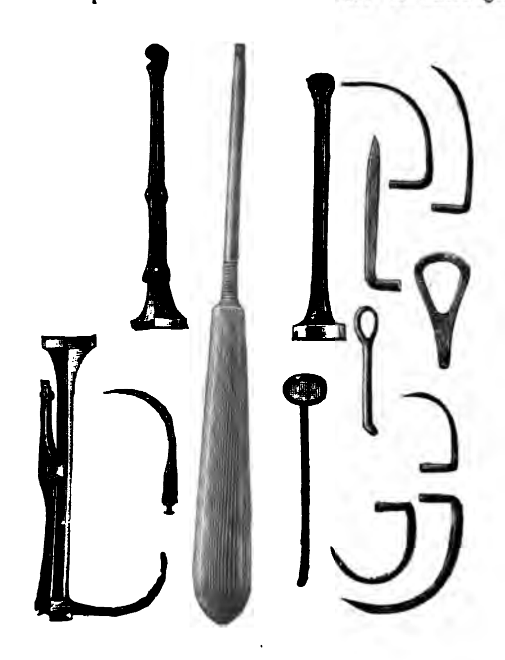
Séance du 1er juillet 1905

Présidence de M. Gonin, vice-président.

23 membres présents.

Le président annonce la démission du prof. Dr *Galli-Valerio*.

M. Gaudin (Paris) présente un nouveau *porte-aiguille* de son invention qui, sans avoir la prétention de révolutionner la chirurgie moderne,



pourra satisfaire beaucoup de chirurgiens. En effet ce porte-aiguille qui peut fixer les aiguilles de toutes formes et de toutes grandeurs, les maintient au moyen d'une tige *à vis* qui bloque l'aiguille dans une tige creuse terminée par une olive creuse. L'avantage de ce porte-aiguille sur tous les autres qui sont à pince, est qu'on peut y adapter toutes les aiguilles que l'on veut, même celle de Reverdin, celle de Hagedorn, celle de Mooij, etc. on peut aussi fixer sur ce manche à vis, une curette, un petit miroir ou tout autre accessoire de chirurgie. et cela avec une mobilité dans tous les sens. Ce manche à vis sera breveté à l'avantage des confrères qui ne seront pas exposés à le payer suivant l'arbitraire des fabricants. Construit dans toutes les dimensions, il pourra servir aussi bien aux oculistes qu'aux chirurgiens qui pratiquent des périnéorrhaphies.

M. Gonin parle des difficultés que présente souvent le diagnostic d'un *corps étranger qui séjourne dans le fond de l'œil*. Il montre par de nombreux exemples (dessins et préparations anatomiques) que ni l'absence de plaie visible, ni le défaut de toute irritation ciliaire, ni la constatation d'un champ visuel dépourvu de scotome, ni l'affirmation du malade que rien n'a pénétré dans son œil, ne suffisent pour exclure la possibilité d'un corps étranger logé dans la profondeur du globe, pour peu que l'amnamnèse comporte une blessure par un éclat de pierre, de fer ou de cuivre. Même en l'absence de tout commémoratif de ce genre, on découvre parfois qu'un fragment de métal ou de verre dont le malade ignorait absolument la présence, a été la cause d'une irritation ciliaire persistante, ou d'un glaucome rebelle à toutes les interventions. Les éclats métalliques ne sont pas les seuls qui puissent traverser les membranes de l'œil : des fragments de pierre et même de bois, peuvent aussi, quand la force de propulsion est suffisante (explosions), pénétrer la cornée ou la sclérotique.

Après avoir exposé les conséquences les plus fréquentes du séjour prolongé d'un corps étranger dans l'œil (suppuration, décollement rétinien, « sidérose » de l'œil et ophtalmie symphatique), M. Gonin parle des procédés opératoires pour en opérer l'extraction, notamment avec l'électro-aimant quand il s'agit d'éclats de fer ; il présente à ce propos l'électro-aimant dont il se sert à son domicile en employant le courant constant de son éclairage électrique. Malheureusement cet instrument ne peut être employé à l'hôpital ophtalmique parce qu'on n'y dispose que du courant alternatif.

M. Veillard demande si l'on ne pourrait pas employer la boussole pour s'aider dans la recherche des corps étrangers de l'œil.

M. Gonin répond que l'examen à l'aide de l'aiguille aimantée exige des conditions de stabilité difficilement réalisables.

Le Secrétaire : Dr Lassueur.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 5 juillet 1905, au Casino.

Présidence de M. GAUTIER, président.

MM. les Drs *Louis Aubert* et *Barber de Trèves* sont reçus membres de la Société.

M. Ed. CLAPARÈDE fait une communication sur la *stéréoscopie monoculaire paradoxale* :

Lorsqu'on regarde avec un seul œil une image ou surtout une photographie représentant un paysage ou des objets disposés en perspective, l'image parait avoir de la profondeur. La perception du relief des objets est surtout marquée pour les objets du premier plan, et elle est favorisée par la netteté du contour des lignes, ainsi que par les jeux d'ombre et de lumière. Il s'agit là d'une illusion facilement explicable : le dessin de la perspective évoque par association l'image de la profondeur, qui est si intimement liée à ses lignes fuyantes et à ses jeux de lumière. Reste à expliquer pourquoi cette impression stéréoscopique s'évanouit dès que l'on regarde la photographie avec les deux yeux. L'illusion ne subsiste pas, dans ce dernier cas, parce que les différents objets du paysage photographié donnent pour chaque œil une image rétinienne semblable, ce qui est contraire à ce qui arrive dans la vision des objets réels, où chaque objet se peint sur des points non correspondants des rétines. Or la similitude et la correspondance des images rétiniennes est le propre de la vision binoculaire des surfaces planes. Dans la vision binoculaire de la photographie, donc, la sensation présente de surface place annihile les effets de l'illusion, de la profondeur. Dans la vision monoculaire, au contraire, cette cause de correction étant absente, le champ est laissé libre au jeu de l'illusion.

Peut-être faut-il encore voir dans les sensations de convergence des yeux, qui accompagnent la vision binoculaire, une autre circonstance empêchant l'illusion stéréoscopique de prendre corps. Dans la vision binoculaire, en effet, la sensation de surface plane est conditionnée par ce fait que, lorsqu'on promène le regard sur la surface, sur la photographie, l'angle de convergence reste le même quel que soit le point fixé ; toute variation dans la convergence entraînerait de la diplopie. Dans la vision monoculaire la diplopie n'est plus à craindre ; la convergence de l'œil qui regarde et de celui qui est fermé peut donc être moins précise, et il est probable qu'elle varie légèrement d'une façon réflexe suivant que l'on considère un objet appartenant au premier ou au dernier plan de la photographie. Ce facteur convergence aurait ainsi pour effet de contrarier l'illusion dans la vision binoculaire, et de la favoriser plûtôt dans la vision monoculaire.

M. Claparède qualifie cette stéréoscopie monoculaire de *paradoxale*, parce qu'en général, dans la vision dans l'espace réel, la fermeture d'un

œil a pour conséquence de supprimer ou d'atténuer, non d'augmenter, la perception du relief.

M. Collomb : Il ne faut pas, comme on l'a fait, chercher dans l'astigmatisme l'explication de ce fait ; la raison qu'en donne M. Claparède paraît la vraie ; c'est d'ailleurs celle qui est généralement admise. Dans la vision binoculaire, des mouvements *successifs* et *variables* de convergence (et d'accommodation) sur différents points de l'objet considéré, nous renseignent sur l'existence du relief. Le borgne n'a plus ce moyen de contrôle ; il sera donc plus facilement dupe de l'illusion du relief créé par l'artiste. C'est du reste un fait d'expérience que cette peine qu'a le monoculaire à apprécier le relief et la distance relative des objets ; il n'y arrive que peu à peu et plus ou moins imparfaitement suivant l'âge, par des « trucs » de suppléance, en particulier par des mouvements de latéralité (déplacements parallactiques) de la tête.

Le Secrétaire ; Dr Guyot.

BIBLIOGRAPHIE

H. Kehr. — Erfahrungen, etc... (Rapport sur mille opérations sur les voies biliaires.) Un vol. de 395 p. Munich, 1905, J.-F. Lehmann.

La question du traitement de la lithiase biliaire est à l'heure actuelle l'une des plus controversées. Longtemps réservée exclusivement à la thérapeutique médicale, cette affection a peu à peu attiré l'intérêt des chirurgiens, aussi les opérations pratiquées sur les voies biliaires sont-elles devenues nombreuses. Il appartiendra à l'avenir de juger de la valeur de ces interventions encore récentes, et de fixer leurs résultats définitifs, mais dès maintenant des séries d'observations s'étendant sur une période de plusieurs années, permettent d'entrevoir la place qu'est destinée à occuper la chirurgie des voies biliaires. Quoiqu'il en soit, et abstraction faite de leurs résultats immédiats ou tardifs, de nombreuses opérations pratiquées depuis quelques années ont permis d'étudier avec une précision remarquable la nature de la lithiase biliaire, si obscure encore, à tant d'égards, jusqu'à nos jours. C'est là un résultat de grande valeur, quelle que soit d'ailleurs l'utilité qu'on voudra attribuer à l'opération, et il nous paraît tout à fait certain qu'à côté des résultats du traitement chirurgical, c'est surtout la meilleure connaissance de la maladie, acquise par le moyen des opérations, qui aiguillera sur la bonne voie la thérapeutique des affections biliaires.

Un fait fondamental paraît se dégager de l'étude de nombreuses observations, c'est que la lithiase biliaire reste latente, c'est-à-dire pratiquement inexistante pour le malade, aussi longtemps qu'il n'y a pas d'infec-

tion. Cette règle s'étend aux calculs situés à n'importe quelle région du système hépatique, soit dans le réservoir biliaire avec le canal cystique, soit dans les canaux excréteurs : cholédoque ou hépatique. Ici comme ailleurs, quelques exceptions ne manquent pas à la règle : ainsi un calcul aseptique du canal cystique pourra entretenir une hydropisie de la vésicule biliaire, et cette dernière affection pourra, mais exceptionnellement seulement, faire souffrir beaucoup et rendre malade le porteur. Un calcul volumineux et aseptique, en obstruant le canal hépatique ou cholédoque, pourra amener le tableau clinique de la cholémie, mais c'est là encore une exception; les autopsies opératoires ont démontré que presque toujours, dans ces cas, il y a infection, et qu'en absence d'angiocholite, les calculs de l'hépatique et surtout du cholédoque, ne provoquent fréquemment aucun symptôme morbide. La conclusion qui se dégage de ces constatations, c'est que le traitement de la lithiase biliaire doit viser en première ligne à prévenir ou à guérir l'infection. Nous voilà donc loin du point de vue de certains auteurs qui considéraient la simple présence de calculs biliaires comme une indication suffisante pour l'opération. Le traitement interne médicamenteux ou thermal, suffit bien souvent pour guérir l'infection des voies biliaires calculeuses, et ce n'est qu'après l'échec du traitement interne ou en cas de récidive, que le traitement chirurgical entrera en jeu. Quant à la dissolution des calculs biliaires par des médicaments soi-disant puissants, mais secrets, il paraît décidément que les autopsies opératoires tendent à la qualifier d'illusoire, et là nous arrivons au point où la supériorité du traitement opératoire est évidente, puisqu'il supprime le calcul. Mais, répétons-le, la suppression du calcul n'est qu'un des éléments du traitement de la lithiase biliaire, l'autre élément du problème, et le plus important, est la guérison de l'infection : une bonne opération pour lithiase biliaire doit donc supprimer le calcul et en même temps désinfecter les voies biliaires; c'est alors seulement que l'opération donne un résultat complet et définitif, et c'est pour avoir négligé un de ces deux termes du problème que certaines opérations ont été suivies d'échec. Dans certains cas, dans l'empyème de la vésicule biliaire calculeuse, par exemple, l'opération — ici l'extirpation de la vésicule — peut supprimer d'un coup l'infection et les calculs; dans d'autres cas, particulièrement importants, d'angiocholite avec calculs, du cholédoque ou de l'hépatique, l'extirpation seule du calcul n'ayant pas supprimé l'infection, l'opération doit être suivie de drainage des voies biliaires, et d'un traitement postopératoire antiseptique souvent prolongé, et tout aussi important pour le résultat final, que l'opération elle-même.

Les calculs de la vésicule biliaire et du canal cystique, tout en compromettant le bien-être et la capacité de travail, ne menacent généralement pas directement la vie, grâce à l'absence de l'angiocholite; il est vrai, toutefois, que ceux qui en sont atteints ne sont à l'abri ni de la péritonite par perforation, ni de la thrombophlébite de la veine porte, dès qu'une infection se surajoute au calcul; mais ce sont surtout ceux qui souffrent

d'obstruction chronique du cholédoque et de l'hépatique qui bénéficient de l'opération, car, sans opération, la plupart d'entre eux, une fois atteints de cholémie infectieuse, vont au devant d'une déchéance organique inéluctable; par l'opération ils peuvent être radicalement guéris.

Citons les chiffres de mortalité de la statistique de Kehr, basée sur mille opérations :

	Mortalité.
Sur 275 opérations conservatrices, cystostomie, cystendyse, cysticotomie. 5 décès.	1,8 %
Sur 220 ectomies de la vésicule. 7 décès.	3,2 %
Sur 202 cholédocotomies avec drainage du canal hépatique. 10 décès.	5 %
Sur 174 opérations diverses sur les voies biliaires, compliquées d'opérations pour affections bénignes de l'estomac, des intestins, du foie, du pancréas, etc. 30 décès.	17 %
Sur 129 opérations diverses sur les voies biliaires, compliquées d'opérations pour affections malignes : carcinome du foie, de la vésicule biliaire, du cholédoque, angiocholite suppurée généralisée, etc. 110 décès.	85 %
Mortalité intégrale des mille opérations, 162 décès.	16,2 %
Mortalité générale de 697 opérations pour affections exclusivement biliaires (non compté les opérations compliquées d'affections extra-biliaires), 22 décès.	3,2 %

Kehr estime que sans intervention 60 % de ces opérés auraient succombé rapidement à leur maladie.

Pour toutes les questions se rapportant à la technique opératoire proprement dite, nous renvoyons le lecteur au livre de Kehr, que tout chirurgien voudra posséder.

E. K.

H. Labbé et L. Furet. — Dystrothie de la fonction d'élimination chlorurée urinaire chez les obèses. *Rev. de méd.*, 10 sept. 1905.

Les auteurs de cet intéressant mémoire ont étudié par de nombreuses expériences, rapportées d'une façon très détaillée, l'élimination des chlorures chez deux obèses ; ils sont arrivés à la conclusion que l'obèse semble avoir une tendance à se dessaler lorsqu'on le soumet à un régime pauvre en sel ; chez lui en effet, contrairement à ce qu'ôn observe chez les individus normaux, l'élimination du sel n'est pas en rapport avec l'ingestion de ce corps. Dans les ingestions salines moyennes ou élevées l'élimination reste inférieure et le sel non éliminé, pour maintenir sa concentration, retient l'eau dans l'organisme, ce qui favoriserait la production de la graisse; dans les ingestions basses, l'élimination tend, temporairement au moins, à rester supérieure.

Il en résulte au point de vue pratique, que l'abstention chlorurée paraît indiquée chez la obèses en la combinant avec une absorption normale ou même abondante de liquides. Dans ce régime, l'organisme ne recevant

plus de chlorures se ferme peu à peu au point de vue de l'élimination de ces sels, dont il ne garde que le minimum indispensable. Pour maintenir sa concentration moléculaire constante, il se borne à rejeter au dehors le maximum de l'eau de ses humeurs et, tant que ce régime dure, cet équilibre persiste nécessairement, l'eau prise en quantité normale ou supérieure continue à entraîner tous les déchets nocifs, pour le plus grand bien de l'organisme.

Le régime sec a une action inverse ; il tend au maximum de la deshydration des tissus et par conséquent au maximum de leur chloruration, ce qui peut produire des accidents du côté du cœur et des reins ; de plus, si l'obèse a le courage de persister dans ce régime, la fonction urinaire se ralentit, disparaît presque entièrement et l'eau ingérée au lieu d'être éliminée, va se fixer sur les tissus pour les remettre à leur taux de concentration chlorurée normale ; le poids augmente et le bénéfice de la cure est perdu. MM. Labbé et Furet considèrent donc le régime sec comme dangereux, pénible et inefficace, et lui préfèrent le régime déchloruré sans abstention de liquide ; ils ne considèrent du reste celui-ci que comme un des éléments du traitement hygiénique de certaines formes de l'obésité ; la restriction alimentaire bien comprise et correctement calculée doit en constituer l'autre. C. P.

VARIÉTÉS

Loi genevoise sur l'exercice de la Médecine. — Voici le texte de la nouvelle loi sur l'exercice de la médecine et de la pharmacie qui a été votée le 11 octobre dernier par le Grand Conseil de Genève, sur la proposition de M. le Dr Chenevière :

Art. I. — La loi du 29 mai 1895 (modifiant l'art 1 de la loi du 23 mars 1892, sur l'exercice de l'art de guérir) et les articles 2, 15, 16 et 17 de la loi du 23 mars 1892, sur l'exercice de la médecine, de la chirurgie et de la pharmacie, sont abrogés et remplacés par les dispositions suivantes :

Art. 1 (remplaçant la loi du 29 mai 1895). — Nul ne peut exercer dans le canton de Genève les professions de médecin-chirurgien, pharmacien, dentiste, sage-femme ou vétérinaire, s'il n'y a été autorisé par le Conseil d'Etat. Cette autorisation est personnelle et ne peut être utilisée que sous le nom de la personne à laquelle elle a été donnée. Pourront seuls obtenir cette autorisation :

a) Les médecins-chirurgiens, pharmaciens, dentistes et vétérinaires qui ont satisfait aux dispositions des lois et règlements fédéraux sur la matière.

b) Les médecins-chirurgiens et les sages-femmes qui, à la suite d'un examen de capacité spécial répondant aux conditions de l'article 2 (lettres *a* et *b*), auront obtenu le droit de pratiquer leur art dans le canton.

c) Les personnes vouées à l'une des professions visées par la présente loi qui, après un examen passé dans un Etat étranger, ont obtenu un diplôme les autorisant, sans restriction aucune, à exercer leur art dans le territoire de cet Etat, pour autant qu'elles auront subi avec succès les épreuves partielles qui leur seront imposées en conformité des conditions stipulées à l'art. 2.

L'autorisation du Conseil d'Etat sera refusée ou devra être retirée à toute personne ayant subi une peine criminelle ou un emprisonnement pour délit correctionnel grave.

Art. 2 (remplaçant l'art. 2 de la loi de 1892). -- Le Conseil d'Etat devra par voie réglementaire et après préavis d'une part des Facultés de médecine et des sciences, ainsi que de l'Ecole dentaire pour les diverses professions les concernant, et d'autre part de commissions composées d'au moins cinq représentants choisis parmi les membres des professions intéressées :

a) Déterminer le champ, la forme et le mode des examens de capacité, sous la réserve que, tant au point de vue des prestations financières que des épreuves imposées, ces examens ne seront pas inférieurs à ceux exigés par les lois et règlements fédéraux.

b) Dresser la liste des certificats de maturité et des diplômes d'enseignement secondaire et supérieur, qui seront reconnus valables, soit pour autoriser l'inscription aux examens généraux ou partiels, soit pour faire accorder la dispense de certaines parties de ces examens. En aucun cas cette dispense ne pourra porter sur les épreuves pratiques, ni sur la finance d'examen.

Art. 15 (remplaçant l'art. 15 de la loi de 1892). — Le Conseil d'Etat est chargé de préparer et de faire publier tous les règlements et arrêtés pour l'exécution de la loi. Un règlement spécial sera élaboré pour fixer les conditions de l'exercice de la profession de sage-femme.

Art. 16 (remplaçant l'art. 16 de la loi de 1892). — Toute infraction à la présente loi ou à ses règlements d'exécution sera punie pour le premier délit d'une amende de 50 à 300 fr., et en cas de récidive, d'une amende pouvant s'élever à 600 fr. et des arrêts de police, ou de l'une de ces deux peines seulement. L'usurpation du titre de médecin, chirurgien, dentiste, pharmacien, sage-femme ou vétérinaire, ainsi que l'emploi abusif de titres analogues pouvant induire le public en erreur sur la qualité de ceux qui les prennent seront punis des mêmes pénalités.

Les complices seront punis en conformité du Code pénal.

C'est sous réserve des pénalités qui résulteraient pour les délinquants d'infractions plus graves prévues par les lois.

Art. 17 (remplaçant l'art. 17 de la loi de 1892). — Sont abrogées, toutes les dispositions contraires à la présente loi.

Art. II. — Il est ajouté à la loi du 23 mars 1892 un titre ainsi conçu :

Dispositions transitoires. Art. 18. — Tous les étudiants inscrits comme élèves réguliers avant l'entrée en vigueur de la loi et la publication des

règlements et arrêtés prévus par l'article 15, seront au bénéfice des dispositions des lois du 23 mars 1892 et du 29 mai 1895 pour l'obtention des diplômes de capacité de médecin-chirurgien, pharmacien et dentiste.

ART. III. — Dans les articles 4 et 12 de la loi du 23 mars 1892, les mots « médecins, chirurgiens », « médecin ou chirurgien » et « médecins et chirurgiens » sont remplacés par les mots « médecin-chirurgien » et « médecins-chirurgiens ».

ART. IV. — La présente loi entrera en vigueur le 1er mars 1906. Le Conseil d'Etat est chargé de publier les présentes dans la forme et les termes prescrits. Il est en outre chargé de faire collationner et publier à nouveau la loi sur l'exercice de la médecine, de la chirurgie et de la pharmacie, ainsi modifiée.

Société médicale de la Suisse romande. — La séance annuelle aura lieu à Beau-Rivage (Ouchy) le *jeudi 2 novembre* 1905.

10 h. 45. — Collation.

11 h. 30. — Séance. — 1° M. CLÉMENT. Méthode de Bier. — 2° M. BERDEZ. Contribution à l'étude des rayons X. — 3° M. ROUX. Prostatectomie. — 4° M. GROUNAUER. Quelques considérations sur le traitement du pied bot varus équin-congénital. — 5° M. DE QUERVAIN. De l'influence de l'alcoolisme sur la glande thyroïde. — M. BONJOUR. Peut-on provoquer l'accouchement par la suggestion hypnotique ?

Durée des communications : quinze minutes.

1 h. 30. — Banquet.

Les caissiers des Sociétés cantonales sont priés d'apporter ou de faire apporter à Ouchy, au Caissier central, le montant de la contribution romande pour 1904, soit un franc par membre de leurs sociétés respectives.

Les confrères du *Centralverein* sont cordialement conviés à cette séance.

Le Bureau.

CONGRÈS. — Un *Congrès pour la répression de l'exercice illégal de la médecine* se tiendra à Paris du 30 avril au 3 mai 1906 sous la présidence de M. le prof. BROUARDEL. S'adresser au secrétaire général, M. le Dr Ch. LEVASSORT, 2, Place des Vosges, Paris.

Un *Congrès international sur les maladies du travail* se réunira à Milan au printemps prochain à l'occasion de l'ouverture du tunnel du Simplon. Il sera présidé par le Dr Malachia de CRISTOFORIS. Les communications pourront y être faites en toutes langues ; elles doivent être annoncées avant le 31 décembre 1905. S'adresser au Secrétariat, Via Montforte, 14, Milan. Les réductions d'usage seront faites par le chemin de fer.

Rappelons aussi le *Congrès international d'assistance publique et privée* qui se réunira le 23 mai 1906 à Milan (v. p. 315) ; s'adresser à M. Albert DUNANT, à Genève.

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE, 18 PÉLISSERIE, GENÈVE

XXVme ANNEE. — N° 11. 20 NOVEMBRE 1905.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Quelques cas de prostatectomie

Communication à la *Société médicale de la Suisse romande* le 2 novembre 1905

par le Professeur C. Roux

Je veux simplement donner le résultat des prostatectomies que j'ai faites dans ma clinique privée et de celles de mon service à l'Hôpital cantonal.

Passant sur quelques protatectomies partielles, dont une remonte à une quinzaine d'années avec un résultat qui se maintient encore aujourd'hui, je mentionnerai pour mémoire les trois qui ont été faites par voie périnéale (prostatectomies totales). Lors même que ces dernières m'ont paru aussi faciles à exécuter que celles par voie haute, les premières tentatives par la méthode de Freyer ont été si encourageantes que depuis un an j'y suis resté fidèle.

Pour les indications, je me suis contenté jusqu'ici, comme je l'ai dit à la *Société vaudoise de médecine*, d'opérer les prostatiques qui le désiraient, après leur avoir exposé les avantages d'une opération avec ses risques, en regard des inconvénients et dangers du prostatisme non infecté ou soigné correctement par les moyens habituels. Si l'on tient compte du retentissement sur l'arbre urinaire et si l'on pense à l'avenir du prostatique non infecté auquel on retire 1 1/2, puis 2, puis 3 à 5 litres d'urine en 24 heures, on devra naturellement, si les résultats de l'opération se maintiennent favorables, étendre les indications et proposer de parti pris la prostatectomie comme le traitement de choix.

Mes opérés étaient tous rétentionnistes, ou sondés en permanence, ou infectés, ou porteurs de calculs, de sonde à demeure ou de fistule.

Plus d'un avait des complications pulmonaires ou cardio-vasculaires. Trois d'entre eux étaient âgés de 61, 63 et 64 ans, les autres de 66 à 74 ans. Ce n'était en tout cas pas une série favorable en apparence.

L'opération a été exécutée en narcose ; *trois* doigts de la main gauche dans le rectum soutenant la prostate, l'index droit s'engage — après une taille hypogastrique avec suspension des lèvres vésicales au fascia antérieur du muscle droit par un point de catgut de chaque côté — dans une fente verticale sur le lobe droit de la prostate. Cette fente est faite, puisque les ongles sont coupés, au moyen des ciseaux mousses fermés ou d'une sonde, sans incision. On cherche à décoller la prostate du côté du col, repéré au préalable par un Nélaton ; cela réussit assez mal et quelques déchirures ou éraillures sont fréquentes, mais sans inconvénient. Le doigt contourne ensuite le lobe droit en dehors, en haut, en arrière et on finit par la région près du sommet inférieur de la glande. C'est le temps un peu difficile, car le doigt joue avec le lobe énucléé à peu près comme avec un cotylédon intra-utérin. C'est à se moment que les *trois* doigts du rectum se montrent supérieurs à un seul ou à deux. Il m'est arrivé, confiant dans mes proportions exiguës, d'utiliser l'index et le médius droits au dernier moment ; mais cela est à éviter pour ne pas agrandir trop ou maltraiter l'incision sus-pubienne.

Le lobe droit enlevé, on passe par la même ouverture au lobe gauche et on le traite de même ; là encore il faut prendre bien garde à l'adhésion plus grande de la glande avec la muqueuse du col et ne pas être trop enthousiaste dans la délivrance des dernières attaches. Si le besoin s'en fait sentir, il vaut mieux faire d'emblée une fente verticale aussi sur le lobe gauche.

Plus la prostate est grande, plus son énucléation est facile. Quelques prostates fibreuses, discoïdes, peu épaisses, sont particulièrement laborieuses à extraire. Mais le résultat définitif est quand même surprenant.

Celui qui pourrait, au palper bi-manuel ou au cystoscope, reconnaître la vraie forme de la prostate et qui n'attaquerait que les tumeurs bien proéminentes, celui-là aurait toujours des opérations faciles. Mais cet éclectisme qui ménage le chirurgien et ses statistiques sacrifie ici comme ailleurs bon nombre de malades qu'on peut opérer quand même avec succès, si l'on pense à eux et non à soi.

L'hémorragie est peu abondante; nous l'avons toujours négligée.

Connaissant l'aversion de certains prostatiques pour la sonde à demeure ou le drainage du col, et me souvenant d'autre part du traitement post-opératoire absolument nul de la fistule hypogastrique à la Lyonnaise, je n'ai pas mis de sonde à demeure, mais seulement deux drains suspubiens pour huit jours à peu près.

La première miction volontaire se montre du sixième, huitième au vingtième ou trentième jour.

Nos trois derniers opérés ont leur fistule fermée et gardent 150 à 200 gr. d'urine actuellement entre chaque miction volontaire.

Un opéré est mort, avec une anatomie si parfaite que cela a été un chagrin de plus pour nous de perdre un de nos amis à tous.

Un autre à eu la malchance de conserver, depuis tantôt un an, une fistulette imperceptible (avec mictions du reste) et elle n'est pas encore fermée malgré une nouvelle opération faite par Freyer lui-même, qui aurait trouvé trois calculs et trois morceaux de prostate, bien que, vous puissiez voir sur la pièce que je vous présente le dessin parfait d'une énucléation totale avec la cheminée médiane pour le passage de l'urètre. Ajoutons que pour un prostatique rétentionniste la fistule hypogastrique de parti pris figure parmi les heureux succès de la médication habituelle.

Enfin un autre opéré sans fistule souffre encore de cystite purulente ; il avait une urine telle que sa plaie hypogastrique se couvrait à mesure de nouvelles concrétions calcaires; je ne doute pas qu'il ait fait un nouveau calcul de phosphate.

Les autres opérés sont dans un état tel que je puis conclure en regardant venir la vieillesse avec une crainte de moins.

En résumé nous avons un mort sur seize opérés à la Freyer et nous avons vu peu d'opérations nouvelles, considérées autrefois comme impossibles, prendre date avec un pourcentage relativement aussi favorable, si l'on tient compte de l'état général des malades avant l'intervention.

L'anémie cérébrale modifiant la crise épileptiforme provoquée par le courant alternatif

Par J.-L. Prévost

Avec la collaboration du Dr G. Mioni.

On sait que M. le Dr Battelli a montré que si on applique un courant alternatif sur la tête d'un animal, on produit chez lui une crise épileptiforme caractérisée par une phase de convulsions toniques suivie d'une phase de convulsions cloniques à laquelle succède un état de prostration comateuse suivie d'agitation. Ces phénomènes rappelent tout à fait la crise d'épilepsie.

Cette méthode a été employée depuis lors dans plusieurs travaux faits dans le laboratoire de physiologie de l'Université de Genève et en particulier dans celui qui fait le sujet de la thèse de M. le Dr Samaja, publiée dans cette *Revue* en 1904. Une note sur le même sujet fut présentée par M. Battelli et par moi au Congrès de physiologie de Bruxelles.

Il résulte de ces recherches que si chez le chien on applique le courant de la tête à l'anus, l'attaque épileptiforme n'offre plus qu'une crise tonique, les convulsions cloniques manquent et l'animal meurt par paralysie du cœur pris de trémulations fibrillaires. Cette paralysie du cœur est due au passage du courant dans la région cardiaque ; les trémulations fibrillaires de cet organe étant définitives chez le chien, la mort est constante, à moins qu'on ne masse le cœur et qu'on applique à sa surface un courant alternatif de 210 volts. C'est pour éviter cette paralysie que M. le Dr Battelli eut l'idée de localiser l'application du courant alternatif à la tête afin d'étudier l'attaque épileptiforme produite par le courant alternatit appliqué sur les centres nerveux.

J'ai pensé que l'on peut interpréter l'absence des convulsions cloniques dans l'attaque produite par le courant passant de la tête à l'anus, par l'anémie cérébrale due à la paralysie du cœur. La phase des convulsions cloniques survient en effet au bout de quinze à trente secondes après l'électrisation ; c'est un moment où le cerveau a pu être anémié à la suite de la paralysie du cœur. Or il résulte des expériences de M. Samaja que les convulsions cloniques sont dues chez le chien à l'excitation de la zone corticale motrice du cerveau ; elles manquent en effet lorsqu'on enlève expérimentalement cette couche corticale.

On comprend dès lors qu'en paralysant la couche corticale par l'anémie, on puisse abolir la phase de convulsions cloniques due à l'excitation de la zone motrice corticale.

C'est pour justifier cette hypothèse que j'ai fait avec M. le Dr Mioni, alors assistant dans mon laboratoire, une série d'expériences que je résume dans ce court mémoire.

En provoquant l'attaque épileptiforme par application des électrodes de la bouche à la nuque chez des animaux chez lesquels on pratiquait l'anémie des centres nerveux, nous avons pu observer que cette crise épileptiforme manquait de la phase clonique et se réduisait à des convulsions toniques comme lorsque le courant appliqué de la tête à l'anus produit la paralysie du cœur.

Pour obtenir l'anémie cérébrale nous avons d'abord tenté de lier ou de comprimer les quatre troncs artériels (carotides et vertébrales) dans la région cervicale inférieure à l'exemple des expériences classiques d'Astley Cooper. Mais cette méthode est difficile chez les animaux de petite taille; aussi avons-nous préféré ouvrir le thorax chez les animaux chez lesquels on entretenait la respiration artificielle afin de saisir les gros troncs qui partent de la crosse de l'aorte.

On sait que chez le chien et le chat les deux carotides et la sous-clavière naissent d'un tronc commun, la sous-clavière gauche directement de l'aorte. En liant cette sous-clavière gauche et en comprimant simplement le tronc commun à son origine on produit facilement l'anémie cérébrale. Quand on enlève la compression du tronc commun, la circulation se rétablit aisément et les symptômes d'anémie disparaissent.

Dans nos expériences nous avons toujours eu le soin de faire des expériences de contrôle, savoir de provoquer en premier lieu une crise épileptiforme en appliquant le courant alternatif sur la tête avant de produire l'anémie, afin de pouvoir comparer les effets de l'électrisation, avant et après l'anémie.

Nous reproduisons ici un certain nombre de ces expériences, les plus démonstratives :

Exp. I. — *Anémie cérébrale et électrisation. Crise épileptiforme uniquement tonique.*

Chien de **20** kil.

***12 novembre* 1904** : Ethérisation. Ouverture du thorax et respiration artificielle. Compression des troncs artériels à leur origine de l'aorte de

manière à anémier le cerveau. Il se produit une crise convulsive uniquement tonique. On cesse la compression, l'animal se rétablit.

On électrise alors de la bouche à la nuque avec un courant alternatif de 110 volts, 1''. Crise tonique 25'' à 30'' suivie de convulsions cloniques durant jusqu'à 45''.

On laisse reposer l'animal.

Compression de l'aorte à son origine; lorsque les réflexes cornéens ont disparu et que les réflexes patellaires subsistent encore commence une crise tonique. On électrise immédiatement de la bouche à la nuque, courant alternatif 110 volts, 1''. Crise tonique, pas de convulsions cloniques.

L'animal meurt.

Exp. II. — *Anémie cérébrale. Crise épileptiforme uniquement tonique pas de convultions cloniques.*

Chien de 5.400 grammes.

Pas d'éthérisation. Respiration artificielle. Ouverture du thorax. Ligature de la sous-clavière gauche. Compression du tronc sous-clavière, carotidien droit.

On produit une crise convulsive tonico-clonique prouvant que l'anémie des centres est parfaite.

L'animal étant remis, on anémie de nouveau le cerveau et lorsque commence une certaine raideur des membres qui présage la crise tonique, on électrise de la bouche à la nuque, 70 volts, 1''.

Crise tonique 20'' à 30'' et résolution, pas de convulsions cloniques.

On rétablit la circulation l'animal se remet.

Expérience de contrôle. — L'animal remis et la circulation marchant bien, on excite de nouveau de la bouche à la nuque, 70 volts, 1''.

Crise tonique 20'' à 25'' suivie de convulsions cloniques 12'' à 15''.

L'animal remis on reproduit l'anémie cérébrale, le courant de 70 volts bouche nuque provoque une crise épileptiforme uniquement tonique.

Exp. III. — *Anémie cérébrale; électrisation. Crise épileptiforme uniquement tonique.*

Chatte encore jeune.

16 *décembre* 1904. Ethérisation. Respiration artificielle, ouverture du thorax. Compression des troncs artériels se rendant au cerveau (innominé et sous-clavière).

Electrisation 50 volts, 2''.

Crise tonique violente durant une demi-minute environ et qui n'est pas suivie de convulsions cloniques.

On peut voir que dans ces trois expériences la crise épileptiforme produite par l'électrisation, après compression des troncs artériels, s'est signalée par des convulsions toniques; la phase clonique qui lui succéda dans les expériences de contrôle faites sans anémie, a fait complètement défaut.

Dans l'expérience suivante l'anémie cérébrale au lieu d'être produite par compression des artères, l'a été par électrisation directe du cœur qui s'est alors mis en trémulations fibrillaires. La paralysie momentanée du cœur ayant suffi pour produire l'anémie cérébrale, la crise épileptiforme est caractérisée par des convulsions uniquement toniques.

Voici cette expérience :

Exp. IV. — *Anémie cérébrale par paralysie du cœur. Electrisation. Crise épileptiforme uniquement tonique.*

Chatte de 2,000 grammes.

28 *décembre* 1904 : Electrisation bouche nuque, 90 volts 1". Crise épileptique, tonique 1" à 15" — clonique 15" à 35".

29 *décembre :* Trachéotomie, respiration artificielle, ouverture du thorax. Arrêt du cœur par courant induit appliqué sur le cœur et immédiatement électrisation bouche nuque 90 volts, 1". Crise tonique 30", pas de convulsions cloniques. Les battements du cœur se rétablissent après quelques massages du cœur.

Après 15 minutes :

Electrisation bouche nuque 90 volts, 1". Crise tonique de 20", suivie de quelques convulsions cloniques.

Dans le cas suivant enfin nous avons provoqué l'anémie du cerveau par électrisation du nerf vague sectionné, chez un chat dont nous enregistrions la pression carotidienne. La pression s'abaissa fortement au moment de l'électrisation, et le cœur fut très ralenti sans être absolument arrêté. L'abaissement de la la pression et l'arrêt presque complet du cœur, ont suffi pour amener une modification de la circulation cérébrale qui a eu pour résultat une crise épileptiforme uniquement tonique qui fut provoquée par l'application du courant alternatif de la bouche à la nuque au moment où l'on électrisait le vague.

Voici cette expérience :

Exp. V. — *Arrêt du cœur par électrisation du vague. La crise épileptiforme produite par courant alternatif (bouche nuque) est uniquement tonique.*

Chat de 4 kil.

16 *janvier* 1905 : La pression est prise dans la carotide droite. Le nerf vague droit sectionné. Quand on électrise le bout cardiaque on produit un ralentissement et une chute de pression, mais pas un arrêt complet.

Courant alternatif de 90 volts, 1", bouche nuque, crise tonique 15" suivie d'une forte crise clonique.

15 *secondes après.* Même expérience pendant qu'on électrise le vague. Crise tonique, pas de convulsions cloniques.

Les deux expériences sont répétées plusieurs fois avec le même résultat.

Conclusions

1. L'anémie cérébrale amenant une inhibition de l'activité de la couche corticale motrice modifie l'attaque épileptiforme provoquée par l'application d'un courant alternatif de la bouche à la nuque. Cette attaque n'offre plus alors qu'une phase convulsive tonique ; la phase de convulsions cloniques qui la suit habituellement manque.

2. Il est permis de rapprocher cette modification de l'attaque par l'anémie des centres nerveux de l'attaque épileptiforme provoquée chez le chien par l'application du courant alternatif de la tête à l'anus. Le cœur étant alors paralysé, l'attaque épileptiforme n'offre plus qu'une phase tonique sans phase clonique consécutive.

Peut-on provoquer l'accouchement par la suggestion hypnotique ?

Communication à la *Société médicale de la Suisse romande*, le 2 novembre 1905

par le Dr Bonjour.

Messieurs,

Peut-on, tout en restant dans les limites normales de l'accouchement à terme, provoquer par la suggestion hypnotique cet acte physiologique, de façon qu'il ait lieu le jour voulu et même à l'heure suggérée ? La question n'a jamais été posée et, à ma connaissance, aucun médecin n'a cherché à la résoudre. Et pourtant, si j'y ai songé, ce n'est qu'en me basant sur des expériences et des faits que l'hypnotisme considère comme acquis à la science. Les voici rapidement énumérés :

Tout d'abord, il y a le fait que la majorité des accouchements commencent ou bien ont lieu pendant la nuit ; par conséquent, le sommeil doit être mis en cause. Nous savons que, pendant le sommeil, des sensations, qui ne seraient pas perçues pendant la veille, sont enregistrées par la conscience, exagérées par elle et qu'elles produisent des réflexes exagérés. Je pouvais supposer que des contractions utérines très faibles, imperceptibles pendant la veille, étaient senties par la

conscience de la gestante et provoquaient des réflexes exagérés, suffisamment forts pour déclancher tout le mécanisme cérébrospinal et terminer l'accouchement. En tout cas, si un réflexe cérébral seul peut expliquer la fréquence des accouchements pendant la nuit, il est évident qu'il doit pouvoir être reprodruit par la suggestion hypnotique chez une parturiente mise en somnambulisme. C'est ce que je voulais chercher et démontrer.

D'autres faits me permettaient de présumer la solution de la question que je m'étais posée. Les hypnotiseurs ont démontré qu'on peut, à volonté, provoquer ou arrêter la menstruation. Dans le cas d'une dame régulièrement réglée tous les 28 jours, on peut provoquer la menstruation pour le vingt-cinquième ou le trentième jour si une cause le nécessite et, cela, sans aucun inconvénient pour elle. On peut guérir certains cas d'aménorrhée, de ménorragie profuse et, en général, tous les troubles menstruels qui ne sont pas causés par un vice organique de l'utérus.

De plus, il a été démontré avant mes expériences, qu'en hypnotisant une accouchée au début du travail, on peut provoquer les contractions utérines, les régler dans une certaine mesure et faire que tout l'accouchement ait lieu sans douleurs et à l'insu de la femme. Au réveil, elle présente une amnésie totale. Je rappelle ici, entre autres, les huit expériences faites à la Maternité de Genève, en 1891, par Mme Dobrovolsky.

Ces expériences, faites aussi en Belgique, en Suède, en Hollande, en Allemagne et en France, démontrent que la suggestion hypnotique exerce une action sur la contraction d'un muscle soustrait à la volonté, mais on n'avait jamais cherché jusqu'où allait cette action. On savait par une citation de Laurent, faite il y a quinze ans, qu'un hypnotiseur non médecin avait réussi à provoquer un avortement en suggérant les symptômes de l'accouchement. D'autres guérisons avaient mis en lumière l'action de la suggestion hypnotique sur des muscles n'obéissant pas à la volonté. Forel a démontré, dans son travail publié dans le *Münchener medizinische Wochenschrift*, que la suggestion hypnotique constitue le traitement idéal de la constipation habituelle, car elle agit sur la sécrétion de la muqueuse et sur la musculature de l'intestin. De nombreuses guérisons de cas de ptose de l'estomac, quelques-unes de cas de prolapsus du rectum et de la matrice, ont ajouté leur poids à cette théorie.

Ces faits intéressants prouvent donc qu'il s'agit, dans ces cas, de troubles fonctionnels primaires ayant produit des troubles organiques secondaires, car nous n'avons pas la prétention de guérir, par la suggestion, des troubles organiques primaires[1], même lorsque nous guérissons des verrues et des engelures au premier degré. Il est possible que, dans tous ces cas, l'action de la suggestion soit purement vasomotrice, mais il n'en reste pas moins que, par elle, nous pouvons agir sur la contractilité musculaire. Cela était du reste amplement démontré par les expériences sur les accouchées citées auparavant.

Voilà, en résumé, les faits qui m'ont servi de point de départ ; le temps ne me permet pas de citer, à l'appui de mon dire, des preuves tirées de la littérature ou de ma pratique.

Il ne restait donc plus qu'à savoir s'il serait possible, d'abord, de provoquer des contractions utérines lorsque le travail aurait cessé complètement depuis quelques heures et, secondement, s'il serait possible de provoquer l'accouchement, en ne s'écartant pas trop de la date fournie par le calcul et l'examen, de telle sorte qu'il eût lieu pendant le jour et même tel jour et à telle heure. Cela me paraissait probable.

Je rencontrai, seulement en 1896, une femme qui voulut bien se soumettre à l'expérience.

C'était une secondipare, réglée pour la dernière fois le 1er décembre 1895. L'accouchement devait avoir lieu, donc, vers le 10 au 15 septembre. J'hypnotise cette femme cinq fois, du commencement de juillet au 15 août ; elle arrive au somnambulisme complet avec anesthésie et amnésie totales. Afin d'être rapidement fixé sur le résultat de mon intervention, je me décide de suggérer le maximum de ce que je désire obtenir, c'est-à-dire provoquer un accouchement prématuré de 10 à 15 jours par une suggestion à échéance, de façon qu'il ait lieu dans le temps et au jour suggérés, sans nécessiter ma présence et je choisis la date du 27 août. J'attendis, en vain, le 27 août qu'on me fit appeler pour assister à l'expérience et je ne voulus pas aller chez l'accouchée afin de ne pas réveiller, par ma présence, mes suggestions antérieures. Je me rendis chez elle le

[1] L'emploi de la suggestion hypnotique contre des troubles organiques est justifié par son action palliative, somnifère, etc. ; j'en fais usage dans ce but le plus rarement possible.

28. Voici, mis en parallèle, ce que j'ai suggéré et ce qui a été réalisé :

Accouchement suggéré

Le 27 août, à 1 h. après midi, l'accouchée s'endormira spontanément et commencera de sentir des contractions indolores. Elle dormira profondément, fera tout (manger, uriner, etc.) en dormant. Les contractions deviendront de plus en plus fortes et l'accouchement se terminera entre minuit et 2 h. Elle ne souffrira ni pendant, ni après l'accouchement.

Accouchement réalisé

Le 27 août, à 2 h. après-midi, l'accouchée sent les premières contractions sans douleurs. A 5 h. elle s'endort, mange, boit, etc. en dormant. Les contractions augmentent d'intensité, tout en restant indolores. Elle se réveille à 11 h. du soir ; les contractions sont fortes et bonnes, mais indolores. Elle ne se rendort plus. A 2 h. $^1/_2$ du matin, elle commence de souffrir ; à 8 h. l'enfant est né. Pas de douleurs après l'accouchement.

Messieurs, vous tirerez deux conclusions de cette expérience : ou il y a eu coïncidence, ou la suggestion s'est réalisée. Mais nous, médecins hypnotiseurs, nous pouvons écarter la coïncidence, car nous sommes habitués à voir chaque jour nos suggestions à échéance se réaliser. Et, quant à moi, la probabilité fit, à ce moment, place à l'évidence, parce qu'en critiquant l'expérience, j'y voyais que l'accouchée avait senti les premières contractions seulement une heure après celle à laquelle elle aurait dû s'endormir. Elle ne s'est pas endormie à 1 h., probablement parce qu'elle ne pensait pas que l'expérience réussirait. Je ne le lui avais pas promis, elle savait que je cherchais à résoudre cette question et mon expérience lui parut, cela se comprend, plus qu'extraordinaire. Si le sommeil s'était emparé d'elle à 1 h., elle n'aurait pas senti les contractions avant 2 h. et le fait qu'elle les a senties à ce moment-là, indique clairement que la suggestion se réalisait. Puis, les contractions devenant plus fortes et fréquentes, l'évidence se fit dans l'esprit de cette femme et elle finit par subir et réaliser le somnambulisme à 5 h. Dès ce moment-là, elle se comporte comme une somnambule ; elle mange, boit, etc. sans se réveiller et le travail continue. Voilà tout autant de suggestions réalisées. Puis, après s'être réveillée, à 11 h., elle continue de réaliser l'anesthésie suggérée pour les contractions jusqu'à 2 $^1/_2$ h. Enfin, la suggestion de l'accouchement se réalise une heure après celle suggérée et douze jours plus tôt que la date fournie

par l'examen lui-même. Il y a donc là un ensemble de suggestions à échéance réalisées qui me permettait d'admettre que l'accouchement lui-même avait été provoqué par mes suggestions antérieures.

Je fis encore deux autres expériences qui éclaircirent différents points de technique et de psychophysiologie et je crus pouvoir en tirer les conclusions suivantes :

1° Il paraît presque certain qu'on peut suggérer l'accouchement à terme et, probablement provoquer par la suggestion un accouchement prématuré de 7 à 10 jours, lorsque l'on a obtenu le somnambulisme ;

2° Il est possible par la suggestion (pendant le somnambulisme) d'agir directement sur les contractions et de les provoquer, *même quand le travail a cessé depuis quelques heures.*

Ce dernier point n'avait jamais été démontré jusqu'alors, mais il fut confirmé à la réunion du printemps de la *Société vaudoise de médecine.* à Gimel, en 1902, par un de nos confrères veveysans. Je l'avais engagé, quelques semaines auparavant, à s'occuper d'hypnotisme et à l'employer, tout d'abord, dans les cas d'incontinence et dans les accouchements. Peu de jours après, il avait réussi à guérir, en une seule hypnose, un cas d'incontinence puis fut appelé un jour, auprès d'une accouchée dont le travail avait cessé depuis six ou sept heures lorsqu'il arriva auprès d'elle. Il essaya, sans succès, tous les moyens usuels pour ranimer le travail et allait faire une version, quand il se rappela mon conseil, hypnotisa l'accouchée, la mit aisément en somnambulisme et lui suggéra des contractions. Au bout de quelques minutes, le travail recommençait et l'enfant naissait une heure plus tard. Au réveil, l'accouchée ne se rappelait rien et croyait n'avoir pas accouché encore [1].

A Gimel pendant le dîner, la conversation était revenue sur ce sujet avec mes voisins, entre autres avec M. le Prof. Rapin qui, très sceptique, me proposa de faire des expériences à la Maternité. Je pensai d'abord refuser, comme j'ai refusé celles qu'on m'a proposé de faire dans d'autres cliniques, parce qu'elles nécessitent des conditions psychologiques que je ne puis rencontrer que chez des malades qui viennent volontairement me consulter. Cependant, j'acceptai et me rendis à la

[1] *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1902, p. 573.

Maternité le 9 juin. Je dis à M. Rapin de choisir les cas, exception faite de ceux anormaux au double point de vue psychique et obstétrical. Il m'indiqua trois femmes dont je mis la première en somnambulisme et les deux autres en hypnose très profonde, sans amnésie ni anesthésie totales.

La première, primipare, doit accoucher du 20 au 25 juin; elle a senti les premiers mouvements de l'enfant en janvier. Je demande à M. Rapin quand il veut qu'ait lieu l'accouchement, en lui disant que je suis à peu près sûr de la provoquer 7 à 10 jours plus tôt que la date présumée. D'un commun accord, nous fixons l'expérience au vendredi 13 juin.

Voici le parallèle de ce que j'ai suggéré et de ce que j'ai obtenu (la parturiente a été hypnotisée une fois par jour, du 9 au 12 juin) :

Accouchement suggéré

Le 12 juin, jeudi, à 3 h. de l'après-midi, elle ira au lit, s'endormira spontanément, boira, mangera, etc. en dormant et n'entendra aucun bruit, mais seulement la voix de M. Rapin, de l'assistant et la mienne. Elle sentira des contractions pendant la nuit; le matin du 13, je viendrai à 7 h. et, dès que je serai là, je provoquerai des contractions de plus en plus fréquentes et fortes. Elle ne souffrira pas, ne sentira rien et l'accouchement sera terminé à midi. Elle ne se rappellera rien et ne souffrira pas après l'accouchement.

Accouchement réalisé

Le 12 juin, à 2 h. elle va au lit, plaisante avec les femmes présentes, se moque de mon expérience et dit qu'elle sent qu'elle ne réussira pas. A 3 h. elle s'endort profondément et, dès ce moment, ne perçoit aucun bruit et n'entend plus que la voix des médecins. Le 13, à 6 h. $^{3}/_{4}$ du matin, elle affirme avoir été en travail toute la nuit et l'être encore. L'assistant ne sent aucune contractions, même quand l'accouchée les annonce. J'arrive à 9 h. $^{3}/_{4}$ au lieu de 7 h. Montre en main, je suggère des contractions régulièrement toutes les trois minutes; je dis à l'accouchée que je vais compter jusqu'à vingt et qu'à vingt elle sentira la contraction. A ce moment, ou 3 à 5 secondes plus tard, elle annonce la contraction, mais l'assistant et moi, nous ne la percevons pas au toucher ni à la palpation. Elle annonce la fin de la contraction qui dure de 10 à 20 secondes. A 10 h. $^{1}/_{4}$, nous sentons distinctement les contractions. J'en

suggère régulièrement et de plus en plus fortes jusqu'à 11 h. ; à ce moment, elles durent en moyenne de 20 à 30 secondes. A 11 h. 1/4, présentation clinique. A 3 h. 1/4, l'accouchement est terminé. Amnésie totale au réveil, pas de douleurs après l'accouchement.

Je ne puis passer sous silence les difficultés que j'ai rencontrées dans ce cas. Je ne m'attendais pas à ce qu'il fût présenté à la clinique et, à ce moment, je n'eus pas la présence d'esprit de rappeler à M. Rapin que le terme « douleur » est éloigné de mon vocabulaire quand je parle à une accouchée et qu'il fallait être prudent, pour ne pas agir par suggestion sur elle, pendant qu'il discuterait son cas. Je m'efforcai de suggérer à l'accouchée, pendant toute la leçon, qu'elle n'entendait aucun bruit, ni la voix de M. Rapin, mais j'eus plusieurs fois l'occasion de constater qu'elle l'entendait et que le somnambulisme était moins profond. A 11 h 1/4, donc, les contractions étaient faibles et le canal cervical long de 2 cm. Pendant toute la leçon, furent prononcées les paroles suivantes : « L'accouchement n'est pas commencé — les douleurs sont trop faibles — le canal n'est pas dilaté — la femme n'accouchera que dans quelques jours ». L'accouchée est examinée pendant et après la leçon par plusieurs étudiants. Elle dit entendre un bruit continuel. A midi et demi, le col laisse passer deux doigts et n'est pas effacé.

M. Rapin, avec qui je rentre à la maison, est persuadé que l'accouchement n'aura pas lieu aujourd'hui et je lui réponds que, quant à moi, je pense que l'enfant naîtra vers 8 h. parce que j'ai obtenu le somnambulisme et parce que de la première partie de l'expérience, qui a réussi avec une exactitude mathématique, je puis conclure à la réalisation de la seconde partie. Je lui dis que l'accouchée, ignorant le retard que j'ai eu le matin, emploiera probablement le temps suggéré de 7 à 12 h., transposé de 10 à 3 h. Je lui fais remarquer aussi que, dans le somnambulisme, la période de dilatation et d'expulsion dure peu longtemps, même chez une primipare, à cause de l'absence de la douleur pendant les contractions.

A 2 h., on me téléphone de retourner à la Maternité.

L'accouchée dort, mais gémit ; les contractions sont devenues très fortes à 1 1/2 h. ; dilatation comme une pièce de 2 francs.

La femme se plaint : je lui suggère l'absence de douleurs, le calme, sans produire un effet appréciable. Elle me répond qu'elle dort profondément.

Les élèves sages-femmes sont là ; elles entrent, sortent, ferment les portes sans précaution, car je n'ai demandé et posé aucune condition. J'affirme à l'accouchée qu'elle ne sent rien ; elle crie. Je suggère de nouveau l'absence de douleurs ; l'accouchée crie plus fort. Alors, j'explique aux assistants qu'il se passe, dans le cas présent, le même phénomène que présentent souvent les chloroformés qui crient, chantent et affirment, au réveil, n'avoir rien senti.

A 3 h., la dilatation est complète ; à 3 $^1/_4$ h., l'enfant est né. Je suggère encore l'amnésie totale et éveille l'accouchée. Elle ouvre les yeux, a l'air effarée et dit : « Comment ? ce n'est pas fini ? » Elle ne se rappelle absolument rien, ne sait pas qu'elle a mangé en dormant, qu'elle a été au W.-C. toute seule en dormant, qu'elle a passé, en marchant, de son dortoir dans le bâtiment de la clinique et qu'elle a été présentée à la clinique. Elle affirme n'avoir pas souffert et manifeste une grande joie.

Ainsi, l'accouchement a eu lieu le 13, au jour suggéré, donc sept jours plus tôt que le calcul ne l'indiquait et deux ou trois jours plus tôt que l'examen, fait trois heures avant la fin de l'accouchement, ne permettait de le prévoir. De plus, il a duré le temps suggéré, cinq heures, de 10 à 3 h. au lieu de 7 à 12 h. En outre, toutes mes suggestions ont été réalisées avec exactitude.

Il y a donc aussi, dans ce cas, tout un ensemble de suggestions réalisées qui permettent de conclure à la possibilité de suggérer l'accouchement.

Voici, maintenant, ce que j'ai obtenu dans quatre autres expériences qui, quoique moins bien réussies pour les causes que j'indiquerai, ajoutent beaucoup de poids aux conclusions que je crois pouvoir formuler.

Dans un cas de grossesse du huitième ou neuvième mois, la femme ne voulut pas me permettre de suggérer l'accouchement pour une date fixée d'avance, dans la crainte que cela ne nuisît à l'enfant. C'était une multipare. Dès la première séance, je pus arrêter les vomissements incoercibles qu'aucun remède n'avait fait cesser pendant ses grossesses précédentes. A la troisième séance, somnambulisme léger ; toutes les douleurs

(maux de tête, gastralgies) disparaissent. J'hypnotise la femme plusieurs fois pendant cinq semaines et lui suggère un travail plus rapide et moins pénible, car elle dit que plus elle a d'enfants, plus le travail dure longtemps et plus elle souffre.

Le 30 mars, elle commence de souffrir à 5 h. du soir; on ne m'appelle qu'à 8 h., quoique j'eusse prié de me faire venir dès les premières douleurs. L'accouchée est énervée parce que son mari est retenu à Zurich par la grève des chemins de fer du Nord-Est. Je veux l'hypnotiser, mais ne réussis pas. Elle dit qu'elle ne pourra pas dormir aujourd'hui. Le col laisse passer deux doigts, n'est pas effacé. La sage-femme, qui l'a accouchée cinq fois, confirme les dires de la parturiente au sujet de la durée de plus en plus grande du travail.

L'accouchement se termina à 3 h. du matin. Il dura neuf heures, fut moins pénible que tous les autres et l'accouchée fut vraiment étonnée de ne pas avoir de douleurs après.

Chez une autre multipare (4 enfants), qui ne souffrait que pendant la dernière demi-heure de l'accouchement et dont l'enfant devait naître vers le 20 février (dernières époques, 13 mai 1896), je ne pus obtenir qu'une hypnose peu profonde. Je suggérai l'accouchement pour le 18 février.

Le 18 février, elle me fait appeler, car elle éprouve une singulière sensation « comme des tranchées sans douleurs », dit-elle. M. le Prof. Muret, qui l'examine, m'affirme que l'accouchement n'aura pas lieu ce jour-là. Le col laisse passer trois doigts; à 4 h., on sent des contractions légères. Je suis obligé de laisser la femme seule jusqu'à 9 h. du soir et, quand j'arrive, elle me dit qu'elle aurait accouché si je n'étais pas parti.

Je me décide alors à attendre les événements.

Du 18 au 24 février, cette femme, qui n'a senti des contractions dans ses grossesses précédentes que pendant quelques heures, sent continuellement des « tranchées sans douleurs »; elle étonne sa famille : « elle a l'air hypnotisée tout le temps », dit le mari.

Le 24 février, la dilatation se fait; j'hypnotise la malade, lui enlève, au début, toute douleur (hypnose peu profonde), puis les douleurs apparaissent. Elle se plaint; la tête est à la sortie.

Je la réveille pour voir si elle souffrira davantage; immédiatement, elle commence à crier. Trois contractions et l'enfant est né.

J'ai fait une expérience analogue à la Maternité. J'hypnotisai quatre fois, du 9 au 18 juin, une multipare ayant eu deux accouchements, dont le premier avait duré quatre heures et le second deux heures. Hypnose, somnambulisme. Je suggère à la femme, comme dans le premier cas de la Maternité, de s'endormir le jeudi 19, à 3 h. et d'accoucher le 20 à midi.

Le 20, elle annonce les contractions en moyenne trois secondes après la suggestion et on les sent, au toucher, quinze secondes plus tard. L'orifice interne est fermé. La femme n'a jamais senti des contractions aussi fréquentes au début du travail. Elle est constipée ; je lui suggère une selle immédiate. Elle va W.-C. avec succès. Les contractions durent ensuite 50 à 60 secondes avec 30 secondes d'intervalle, puis elles durent plus longtemps et deviennent plus fortes, mais restent indolores. A midi, je rentre chez moi. Le travail diminue puis cesse pendant mon absence. La tête n'est pas fixée; col long de 1 ½ cm. ; orifice interne fermé.

Je recommence l'après-midi, mais mes suggestions réussissent moins bien que le matin. La femme perçoit la sensation 20 secondes, au lieu de 3, après la suggestion ; les contractions sont plus faibles et durent moins longtemps. J'abandonne le travail à lui-même, mais laisse la femme en somnambulisme.

Le lendemain, le 21, MM. Rapin et l'assistant sentent des contractions très fortes, de trois et cinq minutes de durée. Cependant, l'accouchée dit que le travail n'a pas avancé, qu'elle ne sent pas que la tête est fixée ; à l'examen, on retrouve le même status que la veille, à l'exception du col, qui est plus mou. L'accouchée croit qu'il est vendredi 20. Elle dort depuis cinquante heures ; je la réveille à 6 h. du soir, parce qu'elle se plaint de maux de tête et parce que la dilatation n'a pas avancé. Elle présente encore des contractions pendant les trois jours suivants, mais elle n'accouche que le 6 juillet, donc seize jours plus tard.

Il n'y a aucun doute que, dans ce cas, il a été possible de suggérer des contractions, très bonnes et fréquentes, mais sans aucun résultat, parce que la date suggérée s'éloignait trop de celle à laquelle l'accouchement était possible et il s'est trouvé ensuite que j'avais été induit en erreur par l'anamnèse d'un assistant qui avait inscrit une fausse date pour les dernières époques.

J'ai encore hypnotisé cinq autres femmes à la Maternité,

mais trois d'entre elles ont refusé, après deux ou trois séances, de continuer l'expérience et deux autres sont parties avant d'avoir accouché.

Enfin, j'ai fait une sixième expérience sur une primipare dont les dernières époques ont eu lieu le 20 juin 1903. Je l'ai hypnotisée le 18 mars pour la première fois, mais ne suis pas arrivé à la mettre en somnambulisme. M. le prof. Muret désirait que l'accouchement eût lieu le plus tôt possible (bassin généralement rétréci, petite femme). Je pensai d'abord au 27 mars, pour avoir le temps de provoquer le somnanbulisme, mais, à la quatrième séance, le 22 mars, je suggérai la date du 25. Le 25, rien n'avait commencé ; la femme avait perçu, le jour précédent, pendant la séance, une contraction suggérée et elle se sentait très lasse. J'affirmai donc que l'accouchement ne tarderait pas.

Je fus appelé le 26, à 4 h. du matin. L'accouchée avait perdu les eaux à 1 h. du matin ; à 2 h., elle avait commencé de souffrir. A 5 h., je trouve le canal laissant passer un doigt, long de 2 $^1/_2$ cm., l'orifice interne fermé, la tête mobile. Un essai d'hypnose échoue. A 7 $^1/_2$ h., on me rappelle. Le travail a avancé. M. Muret me dit qu'il a vu la parturiente la veille et qu'il était sûr que l'accouchement n'aurait lieu que dans quelques jours. A 9 h., la tête a franchi le détroit inférieur ; le canal vaginal reste rigide et se dilate mal, les bruits du cœur de l'enfant diminuent. Narcose, forceps, l'enfant naît à 9 h. $^1/_4$.

J'avais suggéré le début des contractions dans la nuit du 24 au 25 et l'accouchement pour 11 h. ou midi ; l'accouchement a eu lieu ainsi, mais un jour plus tard. Je crois pouvoir attribuer ce retard aux deux causes suivantes : J'ai commis d'abord une faute en changeant, au dernier moment, la date de l'accouchement et, comme je n'avais pas obtenu le somnambulisme, je n'avais pas affirmé d'une façon positive qu'il aurait lieu le jour suggéré.

Si l'on considère ces quelques expériences, il se dégage de chacune un ensemble très caractéristique de faits, de suggestions réalisées qui permettent d'écarter la coïncidence, parce qu'on les rencontre avec la même certitude dans toutes les expériences hypnotiques. Les deux premières femmes réalisent toutes les suggestions presque au pied de la lettre, parce qu'elles sont en somnambulisme complet ; deux autres réalisent les contractions. Dans tous ces cas, nous créons des ré-

flexes comme nous en créons en provoquant la défécation ou la menstruation ou comme nous en détruisons en arrêtant les vomissements de la grossesse. Rien n'est plus démonstratif et si, dans ces deux cas, le réflexe cérébral n'a pas pu déclancher tous les réflexes médullaires, nous pouvons supposer que c'est dû au fait que l'hypnose n'a pas été assez profonde, quoiqu'il semble que l'accouchement ait été interrompu seulement pour avoir quitté ces deux femmes dans la période de préparation.

Il y a un point important, au sujet de l'hypnose, que je ne puis passer sous silence. J'ai eu l'occasion de soigner trois femmes présentant, en temps normal, des troubles nerveux et toutes trois revinrent me trouver pendant la grossesse à cause de vomissements et de nausées que rien n'avait pu arrêter pendant leurs grossesses précédentes. Je pus les en guérir très rapidement et remarquai, alors, qu'elles dormaient pendant les séances beaucoup plus profondément qu'auparavant. Il n'y aurait rien d'extraordinaire à ce que cela soit de règle générale pendant la grossesse, car la fatigue favorise la production de l'hypnose ; on pourrait donc établir une analogie entre ce fait et l'effet rapide du chloroforme sur les accouchées qui, tous deux, recevraient ainsi une explication psychologique. Je ne sais si ce fait sera confirmé par de plus nombreuses observations.

En résumé, des cinq femmes qui m'ont permis de suggérer la date de l'accouchement, quatre ont réalisé très exactement l'apparition des contractions au jour suggéré et la cinquième, vingt-quatre heures plus tard. C'est la seule conclusion que je veuille tirer, mais je ne crains pas d'affirmer que, quant à moi, je crois pouvoir passer de la probabilité à la certitude de provoquer l'accouchement par la suggestion, à cause de cet ensemble de faits qui frappent dans ces expériences, sans qu'on cherche à les mettre en vue.

La production de ces faits ne dépend que de la technique de l'opérateur et du degré d'hypnotisation. Il est logique de suggérer à la femme en gestation de s'endormir spontanément vers la fin de l'après-midi et de faire tomber la période de préparation à la nuit. La suggestion du sommeil spontané peut être obtenue même dans un état hypnotique moins profond que le somnambulisme et, en se réalisant, elle frappe l'esprit de la femme et facilite l'apparition des contractions suggérées. Il faut lui affirmer que, depuis le moment où elle s'endormira,

elle ne pourra plus se réveiller et que c'est en dormant, mais en laissant les yeux un peu entr'ouverts pour voir suffisamment, qu'elle boira, mangera ses repas et ira à la garde-robe. On doit lui présenter les repas tout préparés à être mangés avec la cuiller et la laisser, pendant le sommeil, en relation avec une seule personne, ainsi qu'on peut le voir dans les exemples que j'ai donnés.

Il est évident que le succès sera plus grand dans la clientèle privée qu'à l'hôpital, car le médecin qui voit une femme depuis le début de grossesse, aura le temps de la préparer. Il commencera de l'hypnotiser au septième mois et, dès qu'il aura obtenu une hypnose très profonde ou le somnambulisme, il pourra ensuite ne faire qu'une séance par semaine.

Si nous voulons résumer les avantages de la suggestion hypnotique en obstétrique, nous pouvons affirmer qu'elle est un moyen unique de faire cesser les troubles nerveux réflexes de la grossesse (vomissements du début et insomnie de la période finale) et qu'elle permet de préparer et de diriger l'accouchement. Grâce à l'anesthésie obtenue, la période de dilatation est courte et plus l'hypnose est profonde, plus l'anesthésie est entière et plus le travail est activé. C'est donc, actuellement, le seul anesthétique qui n'arrête pas le travail.

On a vu que, dans trois cas, la réalisation des sensations suggérées permettait de prévoir l'accouchement immédiat, alors que les symptômes physiques faisaient conclure qu'il n'aurait lieu que quelques jours plus tard. On a donc, dans la réalisation des sensations suggérées, un moyen de diagnostiquer l'imminence de l'accouchement plus certain que l'examen par le toucher.

Il me semble que je puis ajouter que c'est aussi un moyen de provoquer l'accouchement et cela ne peut surprendre personne en définitive, car nous voyons parfois une émotion provoquer l'accouchement quelques jours et même quelques semaines plus tôt qu'il ne devrait avoir lieu. Pourquoi donc, une sensation suggérée ne pourrait-elle produire, dans le somnambulisme, le même effet ? Toute la psychologie expérimentale l'atteste et je crois en avoir fourni une preuve assez évidente. Je regrette de ne pas avoir pu vous apporter des chiffres plus considérables, des preuves plus décisives, mais, en dix ans, je n'ai rencontré que treize personnes qui aient consenti à se soumettre à l'expérience; d'autres, n'ont pas voulu s'y prêter. De ces treize, sept

se sont retirées après quelques séances et six seules ont su résister aux préjugés et à la peur. Je leur en suis fort reconnaissant.

Cependant, je crois que d'autres, qui voudront bien essayer sans parti pris, de contrôler les faits que j'avance, pourront appuyer les deux conclusions que je vais formuler en terminant ce travail :

1° Dans le cas où l'on peut mettre la femme en somnambulisme, elle accouchera au jour suggéré à la condition de faire tomber ce jour, au plus tôt, huit jours avant la date fournie par le calcul et l'examen. Le médecin ne devra pas s'éloigner de l'accouchée avant que la dilatation ait commencé ;

2° Si l'on n'a pas eu le temps d'obtenir, ou si l'on ne peut obtenir une hypnose somnambulique, on pourra cependant, sans être sûr de provoquer l'accouchement au jour suggéré, faire qu'il commence pendant la nuit et que la période de dilatation et d'expulsion n'ait lieu que le lendemain, pendant le jour.

Quelques cas de cinquième maladie.

Communication faite à la *Société vaudoise de médecine*, le 7 octobre 1905,

par le Dr E. de La Harpe
Privat-docent à l'Université de Lausanne.

Nous connaissions autrefois trois maladies éruptives : la scarlatine, la rougeole, la rubéole. En 1900, Dukes a décrit une éruption scarlatinoïde à laquelle il a donné le nom de quatrième maladie. La cinquième maladie est encore plus récente ; elle paraît avoir été primitivement décrite par des auteurs allemands. L'article de Cheinisse dans la *Semaine médicale* du 3 mai 1905, donne à son sujet d'abondants détails et des indications bibliographiques nombreuses.

Je crois avoir observé, au commencement de 1905, quelques cas d'érythème qui répondent bien à la description de la cinquième maladie. Avant de les résumer, je donnerai en quelques mots les symptômes caractéristiques de cette affection :

1. Incubation six à quatorze jours.
2. Début sans prodromes généraux.

3. Marche apyrétique.

4. Pas d'énanthème.

5. Début par une rougeur des joues avec délimitation nette vers le nez, la bouche, les oreilles. Cette rougeur des joues est uniforme, d'une teinte pourprée; dans les cas que j'ai observés, elle n'avait aucune ressemblance avec l'éruption qui se manifestait plus tard sur les extrémités.

6. Exanthème apparaissant sur les bras et les cuisses, marchant de la racine à l'extrémité du membre. Sa forme est celle de placards rouges plus ou moins moins grands, pâlissant du centre à la périphérie et formant ainsi des marbrures, des dessins plus ou moins régulièrement découpés en cercle ou en bande. Parfois l'éruption a un aspect morbilliforme. L'exanthème respecte le tronc.

7. Il n'y a pas de gonflement des glandes lymphatiques.

8. Enfin la durée de la maladie serait de six à dix jours ; il peut se produire des rechutes.

Nous avons retrouvé la plupart de ces signes chez les malades au nombre de cinq, que nous avons eu l'occasion d'observer dans la même famille, dans les mois de mars et avril 1905. Ils ont été suivis aussi en partie par nos confrères les Drs de Rham et Warnery.

Obs. I. — Enfant de 4 ans, n'ayant pas eu la rougeole. En pleine santé, sans autres prodromes que la rougeur de la face, il s'éveille un beau matin avec une éruption aux bras, face externe. Depuis quelques jours cet enfant m'avait frappé par la rougeur de ses joues, mais je n'avais pas eu l'idée qu'il pût y avoir là le premier début d'un syndrome morbide, et j'avais mis cette rougeur au compte de la bise et du froid. L'éruption constatée sur les bras le 4 mars avait tout à fait l'apparence, la couleur et le dessin d'une rougeole discrète, et je pensais qu'il s'agissait d'un cas anormal de cette affection, ou d'une rubéole. L'absence de catarrhe, l'absence de fièvre constatée aussitôt, puis confirmée le soir et le lendemain, l'euphorie générale démontrèrent mon erreur pour ce qui concerne la rougeole. La rougeur et le gonflement de la face persistèrent et augmentèrent même pendant deux à trois jours.

L'éruption apparut aux cuisses, où elle fut assez forte, atteignit les fesses, mais ne se montra pas sur le cou, la poitrine, le ventre et le dos. Il n'y eut pas non plus de rougeur ou de piqueté au pharynx.

Quant à la durée de l'érythème, je note son début le 4 mars, son déclin vers le 6 ou 7, sa guérison vers le 9 ; mais il resta, comme le dit Cheinisse, un état anormal, comme réticulé, de la peau, et il se produisit sous l'influence de causes inconnues une rechute le 20 mars, c'est-à-dire envi-

ron quinze jours plus tard. A ce moment l'enfant refit une éruption active, tout à fait rouge, qui dura un à deux jours, avant de s'éteindre définitivement.

Nos autres malades ont également présenté des récidives analogues, qui peut-être doivent être rangées parmi les caractéristiques de la maladie.

Obs. II. — Jeune fille de 17 ans, ayant eu la rougeole. Les premiers symptômes apparaissent le 24 mars en pleine santé, sans aucun trouble subjectif, sous la forme d'une rougeur intense des joues, délimitée par une ligne blanchâtre autour du nez, de la bouche; le nez reste blanc d'une façon tout à fait insolite. Cette rougeur, qui dura quelques jours, est accompagnée d'une sensation de cuisson. L'érythème apparaît ensuite sur la partie supérieure et externe du bras, progresse vers la main et couvre bientôt toute la face externe du bras; à la rougeur se joint aussi la sensation de brûlure. Le maximum de l'éruption est atteint le 3 avril. Sa forme est celle d'un réseau irrégulier, qu'on peut comparer *grosso modo* au dessin des alvéoles d'un rayon de miel, mais en plus grand. Les jambes présentent une faible éruption descendante, qui arrive jusqu'aux genoux. Le cou, le tronc restent indemnes.

Au bout de quelques jours, disparition graduelle, mais avec retours offensifs brusques : en peu d'instants, par exemple après un repas, la surface cutanée anciennement atteinte montre de nouveau l'exanthème qui dure quelques heures.

Obs. III. — Jeune fille de 19 ans, ayant eu la rougeole; premiers symptômes vers le 24 mars. Ici, pas de rougeur prémonitoire à la face, mais éruption sur les bras et les avant-bras, face externe; le tronc n'a rien. L'éruption se fait remarquer par les démangeaisons qu'elle occasionne (la malade a d'ailleurs souvent de l'urticaire), par sa persistance et la lenteur de sa disparition graduelle. Près d'un mois après le début des accidents, l'exposition des mains, des bras au soleil, ou un exercice un peu violent réveillent l'érythème qui reparaît sous la forme de marbrures, de croissants plus ou moins complets, accompagné d'un léger prurit.

Obs. IV. — Jeune fille de 20 ans, ayant eu la rougeole; elle présente, bien que faiblement, la rougeur des joues, et une éruption discrète limitée aux bras.

Obs. V. — Fillette de 11 ans, ayant eu la rougeole. Vers le 6 avril, on observe chez elle, comme chez les autres malades, la rougeur de la face, puis l'éruption sur les bras et les jambes, respectant le tronc; sans répéter des détails inutiles, notons seulement l'absence de fièvre. Au bout de quelques jours, l'érythème pâlit et l'enfant paraissait guérie, lorsqu'il se manifesta le 16 avril : 1° une poussée nouvelle qui envahit cette fois le

thorax et le dos ; 2° de la fièvre entre 38° et 39° ; 3° une tuméfaction des glandes cervicales et axillaires. Notre confrère le Dr Warnery, qui soignait la malade à ce moment, constata en outre un état catarrhal des voies digestives. Il considéra le cas comme une rubéole. L'exanthème pâlit enfin, et la malade fut rétablie vers le 25 avril.

Ces quelques cas nous permettent-ils de nous faire une idée sur la durée de l'incubation de la maladie? Nous aurions 18 jours environ entre l'apparition de l'exanthème chez le premier malade et le début du second et du troisième cas, qui sont à peu près contemporains ; entre ces deux derniers et le cinquième cas, 12 jours environ.

Remarques. — Si j'ai appelé l'attention sur ce petit groupe de cas, c'est qu'ils présentent certainement des particularités communes intéressantes. Ce complexe de symptômes, ce syndrome, mérite-t-il d'être classé à part et de recevoir le baptême de *cinquième maladie ?* Je n'essaierai pas de différencier ce type morbide d'avec la quatrième maladie, sur laquelle je n'ai pas d'expérience personnelle, et qui, à en juger par la description de Dukes, est un exanthème scarlatiniforme qui ne s'est point montré chez nos malades.

Mais on peut se demander si la cinquième maladie n'est pas une forme atténuée ou modifiée de rubéole. Il a été déjà constaté que des cas de cinquième maladie s'étaient produits pendant une épidémie de rubéole. Cheinisse croit cependant que la différentiation est possible ; il insiste sur les caractères suivants : la rubéole a souvent une invasion fébrile ; elle se manifeste d'abord à la face et au cou, envahit toute la surface cutanée, donne lieu à des gonflements ganglionnaires. La cinquième maladie est apyrétique, se cantonne d'une façon presque exclusive sur les extrémités en respectant le cou et le tronc, et ne fait pas naître de l'engorgement des glandes. En ce qui nous concerne, le dernier des cas précédemment rapportés montre que la cinquième maladie, si elle a droit à une existence indépendante, peut évoluer en rubéole.

Les rechutes qu'ont présentées nos malades constituent un caractère intéressant sur lequel je voudrais encore revenir ; ces rechutes sont fort désagréables pour les malades qui se croient guéris, pour les élèves des écoles qui sont de nouveau en suspicion plus ou moins légitime auprès de leurs maîtres. Cheinisse mentionne aussi ces rechutes auxquelles il attribue les causes suivantes : frictions sur les membres, exposition au soleil,

exercices violents ; j'ai constaté, comme je l'ai déjà dit, l'influence de ces deux derniers facteurs d'une façon évidente.

Rien d'étonnant à ce que la cinquième maladie offre comme les autres exanthèmes infectieux des variations dans ses manifestations cutanées. A en croire les auteurs cités par Cheinisse, il y aurait à côté des cas à forme normale correspondant au type décrit tout à l'heure, des éruptions morbilloïdes, d'autres scarlatinoïdes. Qui ne connaît la variabilité extrême des exanthèmes, érythèmes et efflorescences cutanées en général ! Quand il s'agit d'exanthèmes ou d'érythèmes aigus, surtout chez les enfants, le praticien serait heureux de pouvoir s'orienter dans ces infinies variations individuelles. Gagnera t-il quelque chose à la création d'un nouveau type morbide ? Seule, une observation prolongée dira si la cinquième maladie, que Cheinisse nomme *mégalérythème infectieux,* a droit à l'existence ou doit disparaître et rentrer dans le cadre vague et élastique des rubéoles.

Des gommes syphilitiques des paupières

Par le Dr J. Narich

Les nombreuses difficultés de diagnostic, les formes diverses qu'elle revêt, sa marche généralement lente, l'efficacité prodigieuse du traitement, font de la gomme syphilitique un chapitre de pathologie intéressant au premier chef.

Historique. — Quoique rares, les gommes syphilitiques des paupières s'observent quelquefois dans la pratique ophtalmologique. Astruc, en 1738, signale le premier cette affection et insiste sur sa confusion possible avec le chalazion. Il la traitait par le mercure. Plus tard, Lawrence (1831), Jean Campbell (1832), Desmours (1847), publient des observations sur l'infiltration gommeuse syphilitique des paupières. Dans ces dernières années, les publications d'Estlander (1870), de Magawly (1873), de Zeissl jettent sur cette question un jour nouveau. Enfin, M. de Lapersonne publia en 1889 dans le *Bulletin médical du Nord*, un intéressant article sur les formes spéciales des gommes palpébrales.

Etiologie. — Comme nous l'avons déjà dit, la gomme syphilitique est une affection rare. Zeissl, sur 40,000 syphilitiques,

n'en observa que quatre atteints de cette localisation tertiaire. Les gommes étant un accident de la syphilis acquise, se rencontrent surtout chez l'adulte; elles ont pourtant été observées chez quelques nourrissons contaminés par leur nourrice. Elles se développent avec une égale fréquence chez l'homme et la femme. Elles ont une prédilection marquée pour la paupière supérieure, vers l'angle interne de l'œil. Comme toutes les gommes elles apparaissent dix à vingt ans après le chancre; elles peuvent aussi se manifester précocement, et l'on a noté des cas où elles ont paru neuf et douze mois après l'accident primitif.

Le traumatisme et surtout le traumatisme répété a été invoqué pour expliquer cette localisation.

Anatomie pathologique et symptômes. — La gomme est tantôt *unique*, tantôt *diffuse*. Dans le premier cas elle est bien circonscrite, revêt la forme d'un petit pois, d'une noisette; dans le second, elle présente une infiltration étendue, caractérisée par des nodosités de petite dimension, qui se ramollissent, s'ulcèrent et s'ouvrent au dehors pour y rejeter un contenu sanguinolent. En se cicatrisant, elles laissent à leur place un tissu blanchâtre. rétractile, permettant quelquefois le diagnostic rétrospectif.

Ordinairement, la gomme débute dans les parties musculo-membraneuses, entre la peau et le cartilage tarse; elle peut prendre naissance dans le derme même des paupières; dans ce cas, elle n'a pas la mobilité de celle comprise entre le tégument et le cartilage; sa consistance est ferme, sa surface lisse et tendue revêt souvent un aspect squameux.

La gomme des paupières, comme celle des autres régions, passe par quatre périodes successives :

1° La période de *crudité*, où elle se présente sous la forme d'une nodosité dure, peu mobile, du volume d'un petit pois à celui d'une amende. De Wecker et Landolt en ont vu de la grosseur d'un œuf de pigeon. A cette période, la gomme incommode peu le malade, qui ne ressent d'ordinaire qu'une vague pesanteur sur la paupière intéressée. Indolore généralement, elle provoque parfois des phénomènes douloureux intenses. A ce premier stade elle est susceptible de demeurer longtemps stationnaire; elle cède au traitement.

2° A la période de crudité fait suite celle de *ramollissement*. La tumeur commence par se ramollir en son centre, pendant

que la peau rougit, s'amincit et, de légèrement mobile qu'elle était d'abord, contracte des adhérences avec les tissus avoisinants pour bientôt s'immobiliser.

3° La période d'*ulcération* ne tarde point à s'établir. On remarque alors une ouverture arrondie, circonscrite par des bords nettement taillés à l'emporte-pièce, avec un fond bourbillonneux, où l'on voit surnager, dans un suintement jaunâtre, des masses de tissus que l'on a comparées à « de la chair de morue », à « de la filasse ».

4° La période de *cicatrisation* se caractérise par l'élimination des masses pultacées dont le fond de l'ulcération était comblé; puis des bourgeons de bon augure apparaissent dans l'ulcération, pendant que les bords épaissis de celle-ci s'amincissent et s'affaissent.

Telle est la marche ordinaire des gommes des paupières, lorsque le traitement ne vient arrêter ce processus néoformateur.

Il est utile de signaler que la gomme isolée augmente parfois en étendue, sans pourtant intéresser la profondeur des tissus; elle se manifeste alors sous la forme d'une nappe, d'une plaque infiltrée de large dimension, affectant une marche identique à celle que nous avons décrite pour la gomme isolée bien circonscrite.

Les *gommes disséminées* naissent sur le derme, dans les parties musculo-membraneuses, au-dessus du ligament tarse. Les tumeurs, alors multiples, sont comprises dans l'épaisseur de la paupière. Elles se voient le plus souvent le long du bord libre de la paupière où elles provoquent la chute des cils.

Tarsitis syphilitique. — Par tarsitis, on entend la localisation primitive de la gomme syphilitique, sur le ligament tarse. On trouve encore ici une forme *circonscrite* et une forme *diffuse*.

La forme circonscrite se caractérise par une nodosité siégeant sur le ligament tarse même, et offrant au doigt qui la palpe, la sensation d'une masse indurée, consistante, adhérente profondément; elle évolue tantôt du côté de la peau, tantôt et le plus souvent vers la conjonctive.

La forme diffuse se voit plus souvent que la précédente. Vogel, Magawly, Fuchs l'ont bien décrite. La tumeur conserve la forme générale du ligament qui la porte; à la pression elle donne une sensation de plaque indurée, parsemée de nodosités;

elle acquiert quelquefois un volume relativement considérable, soit celui d'un œuf de pigeon. Elle affecte souvent les deux paupières, qu'elle envahit successivement. Le ptosis est constant. Les cils tombent; cette chute serait probablement dûe à la compression de leurs bulbes par le néoplasme syphilitique.

Le tarsitis syphilitique est accompagné fréquemment de lésions bulbaires diverses : l'iritis, la rétinite, l'irido-choroïdite s'observent dans le cours de cette affection.

Blary a noté la sclérose des muscles extrinsèques de l'œil, à la suite de la cicatrisation de gommes développées dans ces mêmes muscles.

Les gommes du ligament tarse peuvent évoluer de deux façons différentes : 1° par ulcération; 2° par résolution. Le processus ulcératif se fait soit du côté de la peau, soit du côté de la conjonctive, cas le plus fréquent.

Le traitement antisyphilitique bien conduit, améliore la situation, sans toutefois amener la guérison radicale de la lésion, dont les restes se manifestent par une paresse du voile palpébral, parfois par un léger degré de lagophtalmie.

La résolution spontanée de la gomme est relativement fréquente ; le ptosis s'améliore, les cils repoussent.

Diagnostic. — Ici, plus que partout ailleurs, il importe d'arriver promptement au diagnostic. En présence d'une telle affection, on est tenu de penser à l'épithélioma, au chancre, à l'orgelet, au chalazion, etc.

L'*épithélioma* se développe principalement chez les gens âgés; il se rencontre néanmoins chez des sujets jeunes et mérite, par conséquent, notre attention. Nicolas [1] en cite, dans sa thèse inaugurale, trois observations se rapportant à des hommes de 35, 33 et 34 ans. Cette affection est souvent, pour ne pas dire toujours, le résultat d'irritations prolongées, telles que blépharites négligées, dermatoses diverses, etc. L'épithélioma affecte une marche lente; cantonné longtemps à la peau, il tarde à s'ulcérer, tandis que la gomme évolue d'une façon bien plus rapide. L'ulcération épithéliomateuse est douloureuse et végétante; elle érode les tissus : c'est le « *Jacob's rodent ulcer* ». Parsemée de bourgeons sanieux, fétides, elle occasionne des hémorragies fréquentes. L'état général est lui-même influencé,

[1] Jacques Nicolas, Du traitement dermatologique de l'épithélioma cutané de l'angle interne de l'œil, *Thèse de Montpellier*, 1904.

la cachexie ne tarde pas à apparaître. Enfin, les antécédents du malade, l'absence de spécificité, fixent encore mieux le diagnostic.

« Le *chancre* est un accident qui saute rarement aux yeux », a dit Ricord. « Cependant quand il y saute, et cela lui arrive plus souvent depuis que les syphiligraphes ont appris à mieux le connaître, il occupe de préférence la région de la commissure », à ce qu'affirme Panas[1]. Le chancre syphilitique est généralement unique. Il se localise quelquefois sur les bords palpébraux ou dans le grand cul-de-sac conjonctival. L'apparition précoce du bubon préauriculaire ou sous-maxillaire est un signe précieux du diagnostic.

L'*orgelet* est un simple furoncle de la paupière. Il a son siège dans une des glandes sébacées, annexées aux follicules pileux. Affection très fréquente, elle se présente surtout sur le bord de la paupière supérieure. Sa forme caractéristique en grain d'orge (*hordeolum*), sa sensibilité exquise, sa durée éphémère, l'œdème palpébral qui l'accompagne, contribuent amplement à le différencier.

Le *chalazion* se distingue facilement de la gomme syphilitique. Plus fréquent à la paupière inférieure, il se rencontre souvent au cours de blépharites invétérées ou à la suite d'orgelets chroniques. Il peut cependant s'enflammer et s'ulcérer, mais dans ce cas d'ulcération ne repose pas sur une base indurée, comme dans la gomme syphilitique.

Le *lupus tuberculeux* ou *gomme tuberculeuse* présente à ses débuts une analogie exceptionnelle avec la gomme syphilitique. Tumeur indolore comme la gomme spécifique et se ramollissant progressivement comme celle-ci, elle finit par se rompre, donnant un pus jaunâtre, mal lié, parsemé de grumeaux. On comprend combien est difficile le diagnostic de la gomme tuberculeuse à ses débuts. Cependant le stade de l'ulcération venu, certains caractères distinctifs permettent le diagnostic. Tout d'abord, la gomme tuberculeuse ne repose pas sur des tissus indurés, elle n'est pas taillée à l'emporte-pièce, mais étale des bords déchiquetés, mal délimités, soulevés par endroits. Son évolution est très lente. Les lésions concomitantes de tuberculose pulmonaire, laryngée, articulaire ou autres préciseront mieux sa nature.

[1] Voir Nicolas, *loc. cit.*

Le *rupia syphilitique* est un accident de la période secondo-tertiaire. Il se manifeste par une croûte épaisse, qui augmente lentement d'épaisseur et recouvre une ulcération d'où s'écoule un pus jaune-rougeâtre; ses bords sont taillés à l'emporte-pièce. Le rupia de la paupière est une lésion grave par les cicatrices qu'il laisse et par l'ectropion inévitable qui lui succède. Son diagnostic est facile. Les croûtes épaisses, revêtant l'aspect d'une coquille d'huître, ainsi que l'ulcération sous-jacente sont caractéristiques.

Complications. — La gomme syphilitique étendue peut entraîner la rétraction des voiles palpébraux et un ectropion consécutif. On a remarqué souvent l'atrophie du ligament tarse, la perte des cils. Galezowski, dit Blary, a observé une kératite ponctuée et une irido-choroïdite dans un cas de gomme de l'angle externe de l'œil.

Pronostic. — Diagnostiquée et traitée à temps, la gomme est la lésion syphilitique la plus bénigne de l'œil. Négligée, elle peut envahir toute la paupière et amener sa complète destruc-destruction. Dans quelques cas heureux, elle aboutit à la guérison spontanée.

Traitement. — Le traitement sera général et local. La gomme étant un accident du tertiarisme, on serait tenté de se borner à l'administration de l'iodure de potassium, à la dose de 2 à 6 gr. par jour. Hirschler dit en avoir obtenu des résultats remarquables.

La majorité des auteurs conseille pourtant le traitement mixte. On peut s'adresser soit aux frictions d'onguent napolitain à la dose quotidienne de 3 à 4 gr., soit de préférence, chez l'adulte, aux injections hypodermiques solubles :

Bichlorure de mercure	0 gr. 01 centigr.
Eau distillée bouillie	1 cc.

en injection intra-musculaire dans la fossette retrotrochantérienne, répétée tous les jours. Faire une série de quinze piqûres.

Ou bien, si l'on n'a pas le malade à portée :

Bichlorure de mercure	0 gr. 02 centigr.
Eau distillée bouillie	1 cc.

en injection intra-musculaire, tous les deux jours. Faire une série de dix piqûres.

Chez l'enfant on donnera, trois fois par jour, dans du lait, dix gouttes de liqueur de Van Swieten. A partir de l'âge de six

mois, on augmentera la dose jusqu'à quarante gouttes par jour.

Au cas où le tube digestif de l'enfant serait en mauvais état, il est indiqué de remplacer la liqueur de Van Swieten par l'onguent napolitain, à la dose d'un gramme pour une cartouche.

On continuera ce traitement énergique jusqu'à la disparition de la gomme, puis on mettra en vigueur le traitement antisyphilitique ordinairement employé.

L'iodure de potassium doit être prescrit chez l'adulte en même temps que le mercure. On ordonnera une potion renfermant 30 grammes d'iodure dans 300 grammes d'eau, à prendre à la dose de deux cuillerées à soupe par jour, après chaque repas principal.

On n'oubliera pas les accidents buccaux, si fréquents à la suite des traitements mercuriels prolongés. On prescrira, à cet effet, un gargarisme renfermant 15 grammes de chlorate de potasse pour 500 grammes d'eau. Les dents cariées et les chicots seront extraits préalablement. Les dents bien conservées seront brossées deux fois par jour, après chaque repas. On proscrira absolument l'usage du tabac.

La gomme syphilitique exige, lorsqu'elle est ulcérée, un traitement local. Il consistera en pansements antiseptiques et aura pour but d'éviter les complications inflammatoires érysipélateuses ou autres, ainsi que les cicatrisations vicieuses. On peut s'adresser à l'iodoforme en poudre, à l'aristol, à une solution au $^1/_{20}$ de protargol, etc.

Les emplâtres mercuriels appliqués sur la paupière doivent être rejetés, ils irritent fortement la conjonctive.

Rappelons que la gomme syphilitique de la paupière peut guérir spontanément, mais que les cas heureux observés, ne nous autorisent point à l'abandonner à la bienveillante nature.

Considérations sur le traitement du pied bot varus équin congénital

Communication faite à la *Société médicale de la Suisse romande*, le 2 novembre 1905

par le Dr L. Grounauer
privat-docent de chirurgie à l'Université de Genève

En fait de pied-bot, quel que soit le degré et l'âge de la difformité, on est en présence de trois symptômes capitaux, à savoir : l'*équinisme*, la *supination*, l'*adduction du pied*.

Si l'on cherche à réduire la difformité, on rencontre trois obstacles de différentes natures et d'intensité variable, qui sont : la résistance du squelette, celle des ligaments et celle des tendons. La distinction entre pied-bot osseux, pied-bot ligamenteux et pied-bot tendineux est justifiée dans une certaine mesure par la prédominance de tel ou tel de ces obstacles.

Comme je ne dispose ici que de quelques minutes, ma communication ne peut porter que sur les points principaux du traitement du pied-bot. Je me contenterai de répondre aux questions suivantes : 1° Quel est le symptôme le plus grave? 2° Quels sont les obstacles les plus difficiles à vaincre? 3° Quel est l'âge le plus favorable au traitement et, suivant l'âge, quelle est la marche à suivre pour obtenir non seulement la restitution anatomique, mais encore le retour à la fonction, c'est-à-dire la solidité de la voûte, la souplesse et la mobilité ?

1° *Quel est le symptôme le plus grave ?*

Pour répondre à cette question, il suffit d'avoir examiné un certain nombre de malades traités par différentes méthodes et, en particulier, par les méthodes orthopédiques pures. J'ai nommé le procédé lent tel que l'emploie M. Martin, de Lausanne, et le redressement forcé à l'aide de machines. Ces méthodes ont donné souvent des échecs partiels et voici, en pareil cas, ce que l'on peut observer : avant le traitement l'enfant marchait sur le dos du pied ; aujourd'hui la plante touche le sol. L'adduction a disparu plus ou moins complètement ; il n'y a plus de supination de l'avant-pied. Cependant en examinant de plus près, on constate que la correction a été obtenue en majeure partie par une mobilisation de l'avant-pied, par un déplacement par rapport à l'astragale et du calcaneum

de tout ce qui est situé au devant de ces deux os. Le squelette a cédé, il y a eu tassement du côté de la pression et l'accroissement du pied dans le cas de méthode lente a été heureusement influencé ; cependant, le calcanéum est encore incliné de haut en bas dans le sens antéro-postérieur, en bas et en dedans dans le sens transversal. Son extrémité postérieure s'est à peine éloignée de la malléole interne. Il en résule un affaissement de la voûte plantaire, le pied est plus ou moins « en bateau », il subsiste une tendance à la récidive de la supination.

En effet, que s'est-il passé ?

Pour réduire l'équinisme (fig. 1) on s'est servi du pied (p) comme d'un levier inter-résistant, dont le point d'appui se trouve au niveau de la mortaise tibio-tarsienne (t). La résistance (R) est fournie par les ligaments astragaliens postérieurs et le tendon d'Achille. La puissance (P) est représentée par l'effort exercé sur l'avant-pied. Avant que la puissance ait pu vaincre la résistance le levier a cédé (voir fig. 2). Le pied n'a pas basculé *in toto*. Le déplacement de l'avant-pied a entraîné un effacement de la voûte plantaire.

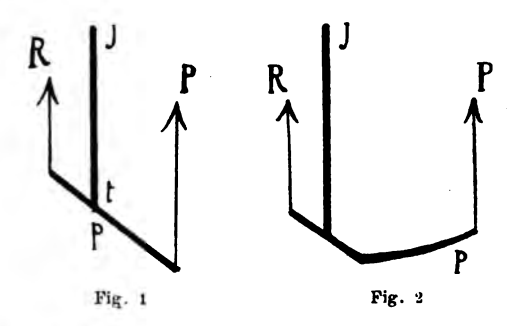


Fig. 1 Fig. 2

Que la méthode soit lente ou rapide, le même phénomène se produit dans bien des cas. Il faut cependant ajouter que si la méthode lente a contre elle la durée quelquefois excessive du traitement, le redressement forcé pèche par le fait qu'il ne permet guère l'action directe sur l'extrémité postérieure du calcanéum. Le sabot de Venel peut agir dans une certaine mesure et à condition que le cas ne soit pas trop ancien, sur l'équinisme.

Conclusion : Il résulte de ce qui vient d'être dit que le symptôme le plus grave est l'équinisme.

2° *Quels sont les obstacles les plus difficiles à surmonter ?*

Chez les sujets très jeunes, dont le squelette est encore cartilagineux, l'obstacle principal réside dans le raccourcissement des muscles et des tendons postérieurs et internes et quelquefois dans celui de l'aponévrose plantaire.

Chez les sujets plus âgés avec déformations osseuses plus prononcées, les trois obstacles mentionnés plus haut : osseux, ligamenteux et tendineux s'associent et s'égalent le plus souvent.

Je fais circuler maintenant les photographies et les moulages relatifs à une partie des cas que j'ai traités et les représentant avant et après le traitement (Voir Pl. III, IV et V). Les uns concernent des enfants très jeunes n'ayant pas encore marché, les autres se rapportent à des sujets âgés de deux ans et plus.

Et ce qui va suivre sera la réponse à ma troisième question : à savoir *quel est l'âge le plus favorable au traitement* et suivant l'âge, quelle est la marche à suivre pour obtenir non seulement la restitution anatomique, mais encore le retour à la fonction, c'est-à-dire la solidité de la voûte, la souplesse et la mobilité ?

Ici il faut faire une distinction fondamentale :

Au-dessous d'un certain âge, en général au-dessous d'un an et demi, avant que l'enfant ait aggravé sa difformité par la marche, on pourra toujours obtenir la guérison sans intervention sur le système osseux, et j'ajoute : une guérison relativement rapide, car je pense qu'il est très utile, sinon indispensable de tenir compte dans le choix et l'application d'une méthode de la durée du traitement. Et c'est parce que j'ai tenu compte de cet élément que je me suis séparé sans hésitation et dans la plupart des cas de la méthode orthopédique pure.

Chez les enfants plus âgés, lorsque les déformations osseuses se sont accentuées, de même que les résistances tendineuses et ligamenteuses, l'intervention devra, dans la plupart des cas, porter sur ces trois ordres de tissus.

Je mentionne pour mémoire des cas bénins rencontrés chez de très jeunes sujets, cas réductibles d'emblée, ne demandant qu'à guérir, et qui, traités sans retard, guérissent sans laisser de traces et par les moyens les plus simples, en quelques semaines.

Il me reste à dire quelle a été la méthode suivie dans les cas que je mets sous vos yeux.

Chez les enfants les plus jeunes, soit ceux de la première catégorie, le traitement a été le suivant :

Au début: Séances quotidiennes de massage et de manipulations correctives de la difformité, d'une durée de quelques minutes, puis fixation du pied en position plus ou moins réduite dans un appareil laissé en place pendant quelques heures d'abord, puis jusqu'au lendemain, vérifié souvent et toujours enlevé une heure ou davantage avant la séance suivante. Précaution nécessaire, car, quel que soit l'appareil et le soin avec lequel on le place, il se produit quelquefois très rapidement des troubles circulatoires aux endroits comprimés, menaces de décubitus qu'il faut à tout prix éviter sous peine de perdre un temps précieux.

L'activité musculaire est quelquefois extraordinaire chez le tout jeune enfant. Il résiste alors et lutte avec opiniâtreté contre le moindre déplacement de son pied; le malade se fait lui-même son décubitus. Dans bien des cas la patience de l'orthopédiste est soumise à une rude épreuve.

En fait d'appareil, je suis resté fidèle au sabot de Venel que j'ai appris à manier pendant de longs mois à l'Institut orthopédique de Lausanne et occasionnellement pendant que j'étais assistant dans le service de mon maître, M. le prof. Roux.

Après le corset dont presque chaque cas de scoliose subissait autrefois la torture toujours étiquetée d'un nom nouveau, après les cinquante machines inventées pour la mensuration des déviations du rachis, nous voyons s'allonger la liste interminable des appareils imaginés pour la réduction et la contention dans le traitement du pied-bot. Beaucoup sont compliqués et donnent l'impression de quelque chose de maladroit. Le sabot de Venel est simple, et, à condition qu'on soit rompu à son emploi, il répond à tout ce qu'on peut attendre d'un appareil.

Après avoir modelé ainsi pendant quelque temps un pied-bot, en s'aidant de l'action patiente du sabot de Venel, il arrive un moment où le pied est presque réductible, où l'on sent que l'obstacle qui reste à vaincre réside dans la rétraction des muscles et tendons gastrocnémiens et jambiers et, dans une certaine mesure, des fléchisseurs du pied et de l'aponévrose plantaire.

C'est à ce moment que je place la deuxième partie du traitement, qui consiste dans l'allongement opératoire des tendons et, généralement, la section de l'aponévrose plantaire. Immédiatement après cette intervention, j'ai toujours pu obtenir une hypercorrection.

Le pied est alors fixé dans un appareil plâtré pendant deux semaines au bout desquelles on enlève les fils. Le sabot de Venel reprend alors son rôle pendant une quinzaine de jours, quelquefois un peu plus, pour compléter le traitement. Puis le malade est congédié avec une gaine lacée en celluloïd, faite sur un moulage du pied en hypercorrection. Cette gaine sera portée jusqu'au moment où l'enfant commencera à marcher, car avant cette époque, quelle que soit la perfection du résultat obtenu, un certain degré de récidive est toujours possible.

L'appareil en celluloïd, léger, facile à mettre, sera enlevé chaque jour par la mère qui fera quelques manipulations, laissera le pied libre pendant une heure, puis pendant deux heures et ainsi de suite en augmentant la période de liberté suivant l'état du pied.

J'ai parlé tout à l'heure de l'allongement des tendons. Il est des opérateurs restés fidèles à la ténotomie pure et simple. Je ne suis pas de leur avis, puisqu'il existe des procédés élégants qui permettent d'allonger un tendon sans le couper. J'ai employé

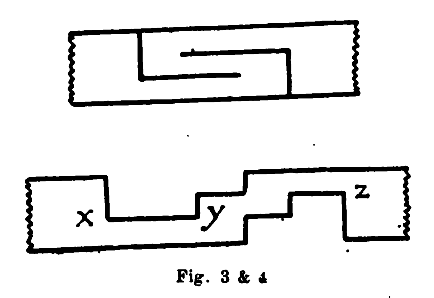


Fig. 3 & 4

dès le début le procédé décrit par Hibbs en 1899 à l'Académie de médecine de New-York. Les fig. 3 et 4 donnent la démonstration de ce procédé. Pour les gros tendons, j'ai placé en x, y et z, des points de suture à la soie. Par cette intervention, l'obstacle tendineux est supprimé. Le tendon est affaibli tout juste pendant le temps nécessaire à la terminaison du traitement. Très rapidement, le muscle reprend sa fonction et c'est plaisir de sentir sous le doigt, après trois semaines, un tendon qui paraît normal.

Quant à l'aponévrose plantaire, quand elle se présente comme une corde tendue s'opposant à la réduction, le bistouri est vite enfoncé sous la peau, le tranchant promené sur la corde

jusqu'à ce qu'elle ait cédé complètement. Dans les cas de cette catégorie, le traitement a duré de trois à cinq mois en moyenne.

Dans la deuxième catégorie, qui comprend des malades plus âgés, j'ai délibérément choisi le procédé opératoire, consistant dans la suppression en une seule séance de tout ce qui s'oppose à la correction de la difformité. L'opération a été suivie d'un traitement orthopédique et mécanothérapique précoce, prolongé pendant quelques semaines et destiné à perfectionner le résultat opératoire.

L'opération s'est décomposée dans les temps suivants : 1° allongement des tendons ; 2° section à ciel ouvert de l'aponévrose plantaire, voir de l'adducteur du gros orteil, en laissant dans quelques cas la plaie béante pour permettre l'allongement du bord interne du pied ; 3° ablations osseuses économiques autant que possible. Ici chaque cas présente ses particularités ; chez le dernier de mes opérés, après que j'eus enlevé la tête et le col de l'astragale, y compris tout ce qui s'opposait à la rentrée dans la mortaise tibio-tarsienne, le calacanéum ne s'abaissait pas, malgré la suppression de la résistance du tendon d'Achille. J'ouvris alors complètement l'articulation sous-astragalienne, et sectionnai le ligament interosseux et les ligaments calcanéens postérieurs et externes. Le calcanéum put alors être abaissé et un certain degré d'hypercorrection a été obtenu, hypercorrection qui a augmenté de beaucoup sous l'influence du traitement orthopédique consécutif. J'insiste sur l'ordre suivant lequel les différents temps de l'opération ont été exécutés. Dans cette seconde catégorie de faits, la guérison a été obtenue dans l'espace de deux à trois mois.

Pour me résumer, mon traitement dans les cas de la première catégorie comprenant les tous jeunes enfants, se décompose en trois phases : 1. traitement orthopédique ; 2. allongement des tendons ; 3. traitement orthopédique de perfectionnement.

Dans ceux de la seconde catégorie, comprenant les enfants plus âgés, il consiste en une intervention opératoire primitive, suivie elle aussi d'un traitement orthopédique de perfectionnement.

Je termine en insistant sur les points suivants :

1. L'équinisme est l'obstacle principal dans le traitement du pied-bot ;

2. Je préconise l'allongement des tendons contre la section simple ;

3. J'estime qu'en général il ne faut pas plus s'obstiner dans la voie purement orthopédique que dans celle des interventions opératoires, mais qu'au contraire il faut toujours plus ou moins combiner les deux.

Plus l'enfant est jeune, plus le résultat pourra être parfait quant à la forme du pied.

J'insiste encore tout particulièrement sur la résistance des tendons au traitement orthopédique, sur la persistance possible des raccourcissements tendineux chez des enfants ayant marché pendant plusieurs années. Un des enfants que je vous présente peut fournir une preuve à l'appui de ce que je viens de dire : (voir phot. 1 et 2, Pl. III)

Il a été fait chez lui le traitement orthopédique aidé de l'allongement des tendons des jambiers. La position était telle que je n'ai pas cru nécessaire d'allonger le tendon d'Achille, pensant que l'exercice de la marche suffirait pour maintenir et améliorer le résultat obtenu. L'enfant a toujours été bien portant; il a maintenant 5 1/2 ans. Tout est parfait, sauf au niveau du tendon d'Achille. En effet, ce dernier est un peu court; la flexion dorsale n'est pas tout a fait complète, l'enfant ne boîte pas, mais la course est un peu gênée.

Des trois autres enfants amenés ici, deux ont été soignés dès l'âge de deux mois : ce sont des jumeaux dont l'un était atteint du pied-bot congénital droit (voir phot. 11 et 12, Pl. IV), le traitement a duré trois mois, après quoi la gaine en celluloïd a été portée à peine deux mois. Depuis, le pied a été laissé libre. L'enfant est âgé maintenant de 12 mois et les seules traces de la difformité sont les cicatrices à peine visibles, souvenir de l'allongement des tendons.

Le frère du précédent était atteint de pied bot congénital double et chez lui le résultat ne laisse rien à désirer, soit pour la forme, soit au point de vue fonctionnel. (Voir phot. 13, 14, 15 et 16, Pl. IV).

Enfin, le dernier enfant (voir phot. 21 et 22, Pl. V), âgé de deux ans et atteint de pied bot osseux opposant une résistance invincible aux manipulations ordinaires, a subi le traitement opératoire primitif et aujourd'hui, après une période totale de quatre mois pour les deux pieds, il est guéri et marche sans appareils.

RECUEIL DE FAITS

Lupus du nez traité et guéri par les Rayons X

Par le Dr Du Bois
Chef de clinique au service dermatologique de l'Hôpital cantonal de Genève

La petite malade qui fait l'objet de cette observation est âgée de 11 ans ; elle est entrée le 22 avril 1905 dans le service de M. le Prof. Oltramare, pour une affection tuberculeuse du nez.

Son père est mort jeune, poitrinaire ; sa mère est bien portante, elle a eu deux autres enfants, un garçon âgé de 10 ans et une fille de 7 ans, qui tous deux sont en parfait état de santé.

A la suite d'une rougeole contractée il y a deux ans, notre malade a vu se former sur la narine gauche et sur le bout du nez deux petits « boutons », rouges, indolores, et, comme elle souffrait alors d'une conjonctivite très rebelle, les lésions du nez furent traitées en même temps que les yeux.

Malgré des pansements variés, ces deux boutons augmentèrent de volume, et finirent, en se fusionnant par envahir toute l'extrémité nasale ; son médecin lui fait des applications fortes de permanganate, mais sans amélioration de la lésion qui continue à progresser, il l'envoie alors à l'Hôpital cantonal[1].

Lenez est augmenté de volume, toute la pointe et les deux ailes sont recouvertes par des croûtes noirâtres, épaisses à surface irrégulière et bosselée. Sous les croûtes qui se soulèvent difficilement on aperçoit des bourgeons charnus baignés dans une abondante sérosité purulente ; il existe une légère destruction du bord de l'aile gauche (Fig. 1).

La muqueuse nasale est également atteinte présentant des ulcérations et des bourgeonnements, recouverts de pus et saignant très facilement. L'examen rhinologique fait par M. le Dr Guder montre que le processus lupique pénètre à environ 1 $^1/_2$ cm. à l'intérieur de la narine, s'étendant principalement sur la cloison et le plancher ; le tiers antérieur du cornet inférieur gauche paraît détruit.

La lésion est en général peu douloureuse, les bords seuls sont un peu sensibles à la palpation.

La malade ne présente rien de particulier dans ses autres systèmes ; seuls les ganglions sous-maxillaires et nuquaux sont légèrement augmentés de volume.

Un pansement humide au lysol faible fait tomber toutes les

[1] Observation prise par Mlle Brunstein, assistante du service.

croûtes, et l'on commence le 1er mai le traitement radiothérapique avec une ampoule du n° 4-5 au radiochromomètre, placée à 15 cm.

La dose de rayons absorbés correspondant à peu près à 4. H., il est fait des applications, les 1er, 4, 9 et 17 mai ; à ce moment on note une amélioration manifeste : l'état inflammatoire a diminué, la sécrétion séropurulente se forme moins abondante, légère épidermisation du pourtour de la lésion.

Les applications sont continuées les 19 mai, 2, 7, 12, 16, 21 et 30 juin avec des mensurations semblables aux premières.



Fig. 1
Avant le traitement.



Fig. 2
Après le traitement.

A ce moment la diminution de volume est considérable, le nez a repris sa forme normale, un épiderme jeune en recouvre presque toute l'extrémité ; seul un espace grand comme un pois situé à l'extrême pointe est encore légèrement ulcéré. La muqueuse s'est reformée aux endroits détruits ; elle est encore rouge, tuméfiée et saigne facilement.

Pendant tout le mois de juillet la malade est gardée en observation ; la peau s'est complètement reformée, présentant à peine les caractères d'une cicatrice, des petits points qui paraissaient lupiques disparaissent à mesure que l'épiderme se fortifie.

Le 2 août la guérison superficielle paraît complète, mais la

muqueuse nasale est encore rouge, saignant facilement ; il est fait alors une application dirigée à l'intérieur des narines avec une ampoule plus dure du n° 6-7 ; deux applications semblables sont encore faites le 22 août et le 6 septembre.

Actuellement (novembre 1905) la guérison paraît complète même pour la muqueuse et le résultat au point de vue esthétique ne pourrait être meilleur (Fig. 2). La malade a absorbé de 56 à 60 H. en 14 séances, et ce traitement absolument indolore n'a duré que deux mois, sans que jamais nous ayons eu des symptômes de radiodermite.

Il nous paraît inutile d'insister sur la valeur du traitement radiothérapique dans un cas où aucune autre méthode n'aurait pu donner de semblables résultats.

Peut être la guérison n'est-elle pas définitive ? La région ne nous permettant pas de faire une nouvelle biopsie pour constater l'état du tissu cicatriciel, il se pourrait que nous assistions à une récidive, mais nous sommes en droit de l'attendre sans inquiétude, ayant en main un médicament dont l'effet est certain.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

37me assemblée générale, le jeudi 2 novembre 1905, à l'Hôtel Beau-Rivage, Ouchy.

Présidence de M. de Cérenville, président.

La séance d'Ouchy devient de plus en plus le point culminant de la vie médicale dans la Suisse romande : joie du cœur qui trouve autant d'amis que de confrères ; haute satisfaction de l'intelligence devant le travail des maîtres ; contentement de l'être physique qui apprécie le réconfort d'un menu soigné ! 165 médecins ont pris part à la séance, c'est presque la moitié du corps médical romand.

La séance est ouverte après de cordiales poignées de mains et la collation que nous nous offrons avec le franc central.

M. de Cérenville prononce une courte allocution dans laquelle il mentionne, en premier lieu, les décès, au cours de l'année, de MM. les Drs *Glatz*, *Porte* et *Camille Reymond*, à Genève, *Dumur*, à Chexbres, *Aug. Suchard* et *Menthonnex*, dans la Société vaudoise. — L'assemblée se lève pour honorer leur mémoire.

Il donne ensuite un rapide aperçu des questions administratives en

cours, celle des assurances fédérales d'abord et il rappelle que la Chambre médicale a voté, le 12 avril, une série de résolutions résumant les vœux des médecins suisses sur l'organisation et l'orientation des assurances. Il expose l'état de la question de l'assurance militaire dans laquelle la commission médicale n'a pas, jusqu'ici, réussi à faire prévaloir les vœux exprimés par la Chambre médicale.

Le Congrès de la tuberculose, à Paris, a appelé une forte participation de médecins suisses et, spécialement, de médecins romands. Deux membres de notre Société ont été invités par le Comité d'organisation à présenter des rapports généraux, MM. D'Espine et Roux ; d'autres ont participé activement aux travaux du Congrès.

M. de Cérenville rappelle l'honneur fait à M. le prof. Roux d'un appel à une chaire de chirurgie allemande et l'en félicite au nom de l'assemblée.

Les Sociétés romandes ont renouvelé pour trois ans leurs délégations au Comité romand ; celui-ci a réélu ses délégués à la Commission médicale ainsi que son bureau.

MM. le Prof. *Abelous*, de Toulouse, Dr *de Vega*, de Buenos-Ayres et Dr *Sklorsky*, assistent à la séance.

M. Léon Gautier, caissier, donne connaissance à l'assemblée de l'état, heureusement excellent, de nos finances.

M. Clément, de Fribourg, dans un mémoire fort bien documenté, fait l'historique de la *méthode de traitement par hypérémie, dite de Bier*, expose les principes de cette méthode et fait part des résultats très satisfaisants qu'il a obtenus par son emploi. (Paraîtra dans la *Revue*).

M. Girard : Il est incontestable que le traitement de Bier par l'hypérémie ou stase veineuse provoquée soit au moyen de la ligature soit, dans certains cas, par l'application de ventouses, constitue un progrès très considérable, non seulement pour la thérapie des arthrites tuberculeuses ou autres affections bacillaires chirurgicales, mais aussi pour les cas d'arthrites aiguës ou subaiguës d'autre provenance, particulièrement d'origine blennorragique et encore pour les phlegmons aigus de diverse nature.

Ce traitement est facilement applicable dans les cas de tuberculose articulaire des extrémités. Il ne faudrait cependant pas se faire des illusions sur l'efficacité absolue du procédé dans tous les cas. Bier lui-même reconnaît que les arthrites tuberculeuses du genou ne sont pas aussi favorablement influencées par son traitement que les affections analogues du coude, du poignet, du pied. Dans le rapport qu'il communiqua au Congrès international de Bruxelles, cet automne, il explique que, sur treize cas de tuberculose du genou, il pratiqua la résection dans huit cas. Dans les cinq autres cas seulement, il tenta la cure par le procédé de la stase veineuse et obtint deux succès avec conservation d'une certaine mobilité, une guérison avec ankylose et deux insuccès. A la main, au contraire, il eut quinze bonnes guérisons sur dix-sept cas, huit sur onze au coude, huit sur treize au pied.

Il y a quelques années, lors des toutes premières publications de Bier, j'avais mis son procédé à l'épreuve, précisément pour des tuberculoses du genou, ignorant alors que ces cas ne s'y prêtent pas des mieux. Les résultats furent insuffisants et, découragé, j'avais abandonné ces tentatives. Récemment, j'ai repris ces essais sur d'autres tuberculoses chirurgicales et j'en augure de bons succès. J'ai un cas de ténosynovite tuberculeuse grave des fléchisseurs des doigts, qui est en voie d'amélioration notable.

Je pense qu'il faut attribuer la moindre efficacité du traitement de Bier dans les arthrites tuberculeuses du genou à la circonstance qu'ici l'arthrite est plus souvent consécutive à un foyer ou infarct tuberculeux primaire de l'os (tibia, fémur, rotule) que d'origine purement synoviale. Or, la stase veineuse ne suffira guère pour amener la disparition d'un foyer caséeux important, en voie de séquestration ; pour l'éliminer, une intervention chirurgicale sera généralement nécessaire. On peut, à mon avis. s'expliquer de la même manière, sinon tous, du moins un bon nombre des insuccès que l'on aura avec le procédé de Bier dans les cas de tuberculose d'autres articulations et où, par conséquent, il ne faudrait pas escompter d'une manière trop absolue le succès de ce traitement.

Quant à l'emploi de la stase veineuse pour le traitement des infections aiguës, chirurgicales, phlegmons, arthrites blennorragiques, etc., j'ai vu dans deux cas de phlegmon de l'avant-bras, une rétrocession rapide, surprenante des douleurs et de la virulence du processus qui fut comme coupée. Dans un cas d'arthrite blennorragique du poignet, j'obtins également une amélioration extrêmement rapide.

M. Krafft présente et fait circuler la « boîte de Junod » qui était employée il y a un quart de siècle et faisait l'office d'une ventouse monstre.

M. Machard : La méthode de Bier m'a donné d'excellents résultats dans le traitement des plaies fongueuses avec trajets fistuleux, suite d'adénites tuberculeuses suppurées. Dans plusieurs cas, ces lésions traitées par les procédés habituels pendant de longues semaines sans progrès apparent, ont été cicatrisées rapidement après quelques séances de traitement par l'aspiration avec les appareils de Bier et de Klapp. Les cas d'adénite suppurée chez les enfants scrofuleux, qui sont très nombreux à la consultation du dispensaire de Genève, sont traités avec succès par l'aspiration.

Je n'ai pas l'expérience du traitement des phlegmons diffus étendus par la bande élastique, mais pour les phlegmons circonscrits et les furoncles, une petite incision et l'application de ventouses m'ont donné des résultats très satisfaisants.

Le traitement, par la méthode de Bier, des abcès ossifluents et des trajets fistuleux provenant d'un foyer tuberculeux osseux, me paraît donner des résultats encourageants, mais je ne l'applique pas depuis assez longtemps pour fournir une statistique de valeur.

M. E. Demiéville : J'ai traité, il y a peu de jours, une arthrite blennoragique du poignet par la méthode de Bier. Il s'agissait d'un jeune homme traité, d'autre part, par la méthode abortive et qui vit se développer, le huitième jour, une inflammation phlegmoneuse de la région du poignet, de la main et de la partie inférieure de l'avant-bras droits avec une impotence fonctionnelle absolue de l'articulation radio-carpienne. La peau était si tendue et la région articulaire si douloureuse, que je dis au malade qu'il allait se former très probablement un abcès ; la température atteignait 39°. Le second jour, après avoir vu s'aggraver encore l'état local, j'eus l'idée de prescrire la compression élastique à la région du coude ; le malade la supporta assez facilement pendant une heure et demie ; le lendemain, son état s'était tellement amélioré, que je ne pus lui faire accepter que difficilement une séance d'une demi-heure ; je n'eus pas l'occasion de lui appliquer plus d'un jour un appareil d'immobilisation et, le quatrième jour, je le trouvai écrivant dans son bureau.

Dans deux cas de synovite tuberculeuse du genou, je n'ai pas obtenu de résultat.

M. Berdez fait une communication intitulée : *Contribution à l'étude de l'action des rayons X* :

Il montre des préparations du sang de deux malades atteints de *leucémie* (*lymphatique* et *myélogène*) qui ont été traités par la radiothérapie. Ces deux nouveaux cas confirment les conclusions du dernier Congrès de Wiesbaden, savoir : 1° que la leucémie myélogène est influencée sous tous les rapports d'une façon certaine, favorable et rapide par les rayons X. Les myélocytes disparaissent presque complètement et le nombre des leucocytes à noyau polymorphe décroît parfois jusqu'au-dessous de la normale. La leucémie lymphatique ne retire pas toujours autant de bénéfice du traitement ; ordinairement, le taux de l'hémoglobine s'élève, la rate diminue ; tous les autres symptômes, oppression, tendance aux hémorragies, douleurs du bas-ventre, diarrhée, s'améliorent, mais les lymphocytes restent en énorme excès dans le sang ; 2° que le mot « guérison » prononcé par les premiers observateurs doit être remplacé, dans tous les cas bien étudiés et suffisamment suivis, par les mots « grande amélioration », car le nombre des corpuscules blancs peut s'abaisser d'une façon extraordinaire et, cependant, l'équilibre entre les diverses catégories de leucocytes n'est pas rétabli, leurs proportions restent interverties et l'on trouve encore des formes pathologiques. Quoiqu'il en soit, les rayons X sont devenus le meilleur remède des leucémies ; aucun des autres moyens employés jusqu'ici n'a donné des résultats aussi favorables.

M. Berdez relate diverses expériences faites dans le cours des deux dernières années d'après lesquelles on doit conclure à la production d'une toxine leucolytique dans le sang exposé aux rayon X.

Il présente ensuite des coupes de testicules de lapins qui ont subi, pendant deux cents minutes, l'action des rayons de Rœntgen. Le revête-

ment interne des canalicules spermatiques est réduit à un épithélium simple et l'on ne voit plus trace de spermatogènése. La lumière de ces canaux est remplie par un détritus granuleux complètement anhiste.

Le même effet peut facilement être obtenu chez l'homme. Deux fois. déjà, on a eu recours à ce procédé de stérilisation. La découverte de cette nouvelle propriété des rayons de Rœntgen a aussi jeté l'alarme parmi les radiologistes ; plusieurs d'entre eux ont constaté qu'ils avaient été dépouillés de leurs éléments reproducteurs et, cela, de la façon la plus insidieuse, car la *potentia coeundi* est intégralement conservée. Des recherches faites parmi les fabricants d'ampoules ont abouti aux mêmes résultats. Ceux qui manient les ampoules devront donc redoubler de précaution et cette recommandation s'adresse aussi bien aux femmes qu'aux hommes, car l'ovulation, comme le spermatogénèse, peut sombrer sous l'influence de ces rayons.

M. Dind : Ayant eu l'occasion de traiter un seul cas de leucémie, je ne puis émettre un jugement *personnel* sur la valeur thérapeutique des rayons X dans cette maladie. Je me borne à relever les résultats obtenus, grâce à la radiothérapie, dans les maladies parasitaires (microsporie, trichophyties, favus) du cuir chevelu. Ces résultats sont excellents, rapides, peu coûteux — pour le malade et pour le médecin — non douloureux et n'offrent aucun danger quelconque *pour le malade,* pourvu que l'on recourre aux méthodes, malheureusement empiriques, de mensuration *quantitative* des rayons X administrés, dans un temps donné sur une surface cutanée quelconque. Telles sont les pastilles de Sabouraud, telle l'échelle de Holzknecht. Grâce à cette méthode thérapeutique, les malades, pour lesquels l'épilation joue un rôle important (mais non unique), au lieu de séjourner des mois, des années même, dans nos services, n'y demeurent que quelques jours, quelques heures même ! Effectivement, on peut annoncer, après l'administration de la quantité d'H nécessaire pour la produire, l'épilation spontanée pour un jour déterminé ; il n'y a aucune nécessité, pendant cette période, d'hospitaliser le malade.

Dans le traitement des épithéliomes par la radiothérapie, il y a lieu de faire de grandes différences suivant le caractère histologique de ces tumeurs ; quelques-unes d'entre elles étant améliorées, guéries par le traitement, d'autres lui demeurant absolument réfractaires.

M. Berdez : Les radiochronomètres dont vient de parler M. Dind, ne peuvent servir que pour les maladies cutanées. Dans les applications qui ont fait le sujet de mon travail, il faut avoir recours à d'autres appareils de mesure, tels que ceux de Walter ou de Benoist.

M. Roux rappelle l'ancien adage qui veut que « le prostatique meure de son médecin », la *prostatectomie*, surtout la prostatectomie sus-pubienne, donne des résultats inespérés et doit redonner à chacun le courage de vieillir. Dans une brillante étude (voir p. 737), l'orateur explique la méthode et ses résultats ; une chaîne de prostates enlevées illustre la démonstration.

M. Grounauer expose quelques considérations sur le *traitement du pied bot varus equin congénital*. La présentation de nombreux moulages et de plusieurs bébés guéris prouvent à chacun le consciencieux effort et les beaux résultats obtenus par l'orateur (voir p. 768).

M. F. de Quervain (de La Chaux-de-Fonds) communique le résultat de ses recherches concernant *l'influence de l'alcoolisme sur la glande thyroïde*. Il avait été frappé, au cours de ses recherches sur la participation de la thyroïde aux diverses affections infectieuses, de la constance avec laquelle on trouve des altérations histologiques, non seulement dans certaines affections infectieuses, mais également dans les thyroïdes provenant de sujets alcooliques. Dans plusieurs cas, la maladie, ayant déterminé la mort, était bien une affection infectieuse, notamment une pneumonie. L'on aurait donc pu attribuer à cette dernière les lésions histologiques en question. Dans huit observations, cependant, l'alcoolisme pouvait seul être invoqué pour en fournir l'explication. Chez les pneumoniques non alcooliques d'autre part, la thyroïde s'est toujours trouvée normale ou peu altérée. Le rôle de l'alcoolisme parait donc être certain dans la genèse de ces lésions. Celles-ci se caractérisent par la liquéfaction et la disparition finale de la substance colloïde, accompagnée d'une altération de sa colorabilité, par une forte desquamation des cellules épithéliales et, enfin, par une hypérémie très intense. L'analyse chimique démontre une diminution de la teneur en iode.

M. de Quervain renonce, pour le moment, à tirer des conclusions précises sur la nature des troubles fonctionnels thyroïdiens produits par l'alcoolisme, bien que le syndrôme de l'alcoolisme chronique, tout comme celui du délire alcoolique aigu, renferme certains traits pouvant être attribués aisément à un fonctionnement insuffisant ou anormal de l'organe en question. Il rappelle, toutefois, l'intérêt de ces recherches pour l'étude de l'étiologie du myxœdème infantile spontané, attribué depuis longtemps, dans certains cas, à l'alcoolisme des parents. Si les notions courantes, jusqu'à présent, obligeaient de recourir pour ces cas à l'hypothèse d'une dégénérescence des cellules génératrices, c'est-à-dire à une cause conceptionnelle, les résultats de ces recherches nouvelles permettent d'invoquer également, en cas d'alcoolisme de la mère, une altération directe de la thyroïde du fœtus par l'intermédiaire de la circulation placentaire. (Voir *Semaine médicale*, 1er novembre 1905).

M. Bonjour parle de cas dans lesquels il est parvenu à *provoquer l'accouchement par la suggestion hypnotique* (voir p. 744). Il estime que le mot « douleur » devrait être banni de l'obstétrique et que les femmes, alors, ne souffriraient plus ; le terme de « contraction » fournissant la suggestion d'un phénomène naturel, éviterait bien des craintes et bien des cris.

En moins de cent minutes, ce beau programme était terminé et, à peine levé de sa chaise, chacun se trouva devant son couvert servi. Le banquet fut cordial et gai, comme d'habitude.

M. Dénériaz, représentant de la Société valaisanne, Vorort en 1905, présidait. Dans un discours aussi bien tourné que bien pensé, il a dit le charme des réunions d'Ouchy, leur utilité, en particulier pour le médecin qui n'habite pas près d'un centre médical, puis a parlé des inconvénients que crée, pour la pratique médicale, cette multitude de médicaments nouveaux, souvent mal expérimentés et lancés avec une réclame effrénée et a exprimé le désir de voir ce chapitre soumis à une critique sérieuse et suivie, par des personnes compétentes ; ainsi, le praticien serait renseigné en toute certitude et l'on couperait bientôt les ailes à un mercantilisme, toujours grandissant et indigne de la profession médicale.

M. Auguste Reverdin a salué la phalange neuchâteloise, particulièrement nombreuse cette année.

Puis, peu à peu, l'heure des trains approchant, la salle s'est vidée pour laisser la place à d'autres hôtes et à d'autres régimes,

Le Secretaire, Dr Ch. Krafft.

SOCIÉTÉ MEDICALE DE GENÈVE

Séance du 25 mai 1905, à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. Gautier, président.

38 membres présents.

M. Gautier remercie la Société des Eaux d'Evian d'avoir invité le président de la Société médicale à assister à la réception des médecins anglais à Evian.

M. Weber parle d'un malade qui, condamné pour avoir tiré sur sa femme, puis sur un magistrat, doit néanmoins être considéré comme un *persécuté à idées délirantes.*

M. Veyrassat présente deux cas de *brûlures* étendues, traitées et guéries par les *irrigations de solution physiologique très chaude*, à 50°.

Il présente encore une volumineuse *tumeur fibro-lipomateuse* pesant 19 livres, enlevée à la fesse d'une femme de 48 ans (sera publié).

M. Ch. Julliard présente un malade atteint *d'anévrismes bilatéraux symétriques des fémorales*, opéré par le prof. Gustave Julliard (sera publié).

M. J.-L. Reverdin estime qu'on pourrait faire suivre à ce malade un traitement spécifique.

M. Girard montre un homme qui présente deux petites *gibbosités consécutives à un traumatisme de la colonne vertébrale*, survenu il y a six mois. A ce moment-là, il n'y avait pas trace de fracture, ni de gibbosité. On peut constater que ce sont trois apophyses épineuses qui sont déplacées. C'est la lésion décrite surtout par Kümmel, qui semble être ici une ostéoporose du corps des vertèbres.

M. Maillart : Quel est le pronostic de ces cas?

M. Girard : Il n'est pas mauvais. L'affaissement des vertèbres s'arrête.

M. Patry a vu le malade, de suite après l'accident, dans son lit. Il présentait une incontinence de matières. On se demande si l'idée de fracture peut être tout à fait éliminée.

M. Bard cite le cas d'un chirurgien qui avait subi un traumatisme de la colonne vertébrale. Sept ans après, il mourut d'une maladie de cœur et, à l'autopsie, on trouva une fracture non consolidée de la colonne lombaire.

M. Girard présente une jeune fille qui se tient voûtée, la tête dans les épaules, ne pouvant pas se redresser sans de violentes douleurs. On peut penser à un mal de Pott cervical, mais, à un examen plus approfondi, M. Girard pense qu'il s'agit d'un cas de *spondylite déformante de Bechterew*. Comme traitement : repos complet et régime fortifiant.

M. Gautier connaît depuis douze ans cette malade qui a présenté de nombreux accidents de nature purement névropathique (contracture des mains, etc.). Il a essayé de la traiter par la psychothérapie. Il se demande si on ne pourrait pas essayer, chez elle, une narcose psychothérapique.

M. Girard avait pensé à une affection névropathique, mais estime qu'il ne faudrait pas trop attacher d'importance à ce diagnostic.

M. Aug. Reverdin montre une malade opérée en 1895, pour *bec de lièvre*. Le résultat obtenu est tout à fait remarquable, surtout depuis qu'on a fait à la malade un appareil de prothèse.

M. D'Espine présente une petite fille de six mois et demi, atteinte d'une *hydrocéphalie* considérable qui s'est produite progressivement et continue à augmenter considérablement malgré un traitement par les frictions hydrargyriques. Le volume considérable de cette hydrocéphalie doit faire admettre, semble-t-il, une origine congénitale latente, qui s'est révélée un mois après la naissance ; mais ici le doute est permis, car les parents, âgés de 22 ans tous les deux et mariés depuis trois ans, ont l'air en très bonne santé ; ils ont un enfant de 20 mois, bien portant.

La petite malade, présentée aujourd'hui, est née à terme, bien conformée. Elle a été, soi-disant, nourrie au sein pendant trois mois, mais a eu pendant ce temps de la diarrhée verte. Ensuite, elle a été nourrie au lait de vache. La maladie paraît remonter à l'âge d'un mois, époque à laquelle l'enfant a eu des attaques de convulsions tétaniformes. A un mois et demi, elle présentait une contracture permanente des quatre membres en flexion, d'après le dire des médecins qui l'ont vue à ce moment (MM. Bourdillon, Audeoud, Tissot). Le volume du crâne, qui était déjà anormal à cette époque, a augmenté depuis lors progressivement. Le regard est devenu fixe par moment et la mère avait l'impression que l'enfant ne voyait pas. Elle est entrée à l'Hôpital cantonal le 12 avril 1905 et a présenté, à ce moment, une éruption de rubéole avec fièvre légère qui a disparu au bout de trois jours, sans aggraver l'état de l'enfant.

M. D'Espine a constaté à cette date une tête énorme, en forme de pyra mide à base supérieure surmontée d'une face petite et rabougrie. Circonférence de la tête, 48 cm. Les pupilles sont à la hauteur du bord de la paupière inférieure. Les fontanelles sont largement ouvertes et bombées. On peut sentir, à certains endroits, comme une fluctuation profonde. La contracture en flexion des membres existe encore. On constate aux orteils le phénomène de Babinsky ; les réflexes patellaires sont exagérés. On peut produire parfois le tremblement épileptoïde. La tête mesure actuellement 55 cm. de circonférence[1].

M. Bourcart présente une *rate énorme* du poids de 2 kilos 900, provenant d'une femme opérée (sera publié).

M. Patry démontre un *rein tuberculeux* enlevé à une jeune fille qui n'avait que très peu de manifestations bacillaires. On avait diagnostiqué l'unilatéralité de la lésion par la séparation des urines.

M. Ed. Martin : Cette malade avait été traitée pendant dix ans par des lavages pour cystite chronique.

M. Maillart parle d'une malade qu'on lui avait envoyée pour des symptômes de neurasthénie. Il constata une tumeur localisée dans le flanc gauche. Plusieurs diagnostics furent posés (affection splénique, abcès profond, épiploïte) et l'on décida une laparotomie exploratrice. La tumeur se montra alors être un *cancer de l'estomac*. Le malade mourut du shock opératoire pendant la journée, malgré la fermeture rapide de la plaie. L'erreur de diagnostic provient soit du déplacement de l'estomac dans le flanc gauche (l'épigaste était souple et indolore), soit de l'absence de symptômes digestifs. Il faut aussi remarquer l'intensité du shock opératoire après une simple laparotomie exploratrice qui n'avait pas duré une demi-heure. Ce manque de résistance est le fait du cancer lui-même qui avait, bien plus qu'on ne pouvait le supposer, miné l'état général.

M. Bard : Ce qui prouve que les opérations exploratrices ne sont pas si inoffensives qu'on veut bien le dire.

Le Secrétaire, Dr F. Guyot.

Séance du 11 octobre 1905

Présidence de M. Gautier, président.

27 membres présents.

Le président rappelle la mémoire du regretté Dr *Suchard*, décédé dans le courant de l'été et invite l'assemblée à se lever en signe de deuil.

M. Haltenhoff lit un travail sur les *loupes binoculaires de Berger* et

[1] L'enfant a succombé le 17 juin ; la tête avait encore, à ce moment, 55 cm. de circonférence. L'autopsie a révélé la présence d'une hydrocéphalie soit externe, soit interne avec amincissement considérable du manteau hémisphérique et du corps calleux. L'existence de l'hydrocéphalie externe plaiderait plutôt en faveur d'une hydrocéphalie acquise.

présente plusieurs modèles de ces loupes montées en jumelles ou en lunettes, ainsi que la nouvelle loupe binoculaire de Jackson et la loupe composée (monoculaire) bien connue, de Hartnack.

Il se sert, depuis cinq ans, des loupes binoculaires de Berger qui donnent, avec un effort minimum d'accommodation et de convergence, d'excellentes images agrandies et, en même temps, stéréoscopiques. Il peut les recommander pour tous les menus travaux scientifiques et médicaux, surtout aux personnes jouissant d'une vue longue. Il fait un usage journalier de ces loupes, soit pour un grand nombre d'opérations délicates, soit pour l'examen des parties antérieures de l'œil. Elles aident à poser des diagnostics très précis et, grâce aux perceptions de profondeur, permettent de localiser chaque lésion partielle avec une facilité et une exactitude que ne donnent pas les loupes monoculaires. Comparées aux autres appareils grossissants binoculaires, les loupes stéréoscopiques de Berger ont sur eux l'avantage de la simplicité, de la légèreté, de la facilité de mise au point, de l'étendue du champ visuel et, enfin, du bon marché.

M. H. Audeoud montre un *lombric sorti du nez* d'un garçon de 4 ans, pendant son sommeil et rapporte, à ce propos, quelques faits glanés dans la littérature, de migration insolite de ces animaux. Il cite des cas où les lombrics sont sortis par l'oreille en passant par la trompe d'Eustache (tympan perforé), par l'angle interne de l'œil, d'autres, où ils ont pénétré dans le larynx et la trachée en provoquant de la suffocation et même la mort, dans les voies pancréatiques ou biliaires. D'après les auteurs, les lombrics ne pourraient perforer les parois intestinales que lorsque celles-ci sont préalablement altérées. On connait également des cas de tumeurs et fistules vermineuses voisines de l'intestin, avec ou sans abcès. Enfin, il existe des cas où une lombricose a pu simuler une fièvre typhoïde.

M. Maillart demande si l'appendice est un lieu de prédilection pour le séjour des lombrics.

M. Huguenin dit qu'il n'est pas rare d'en voir dans cet organe à l'autopsie, sans que leur présence ait été signalée, pendant la vie, par des symptômes particuliers.

M. Haltenhoff croit qu'il est impossible à un lombric de passer par le canal nasal.

M. Audeoud explique que le lombric peut s'allonger, retrécir son diamètre et, qu'en tout cas, il s'agit de vers de petit calibre.

M. J.-L. Reverdin cite le fait de larves passant chez certains animaux par des canaux plus petits que leur diamètre.

M. Maillart présente une *sonde intestinale à double courant* permettant de laver le gros intestin jusqu'à une hauteur très suffisante (S iliaque). Cette sonde peut avoir une grande utilité dans certaines formes de dysenterie des pays chauds avec ulcération unique.

M. Ch. Julliard décrit, à ce propos, la sonde intestinale de Chatel Guyon qui permet d'obtenir une irrigation continue du segment d'intestin malade.

M. J.-L. Reverdin présente une *vésicule biliaire* épaissie, remplie de calculs de différentes dimensions ; le diagnostic de l'affection n'avait pas présenté de difficulté particulière.

Le vice-secrétaire, Dr Ch. Julliard.

Séance du 26 octobre 1905, à l'Hôpital Cantonal

Présidence de M. Gautier, président

35 membres présents.

M. Machard présente :

1° Un enfant de 10 ans opéré pour *pied bot varus équin congénital invétéré double* à l'asile de Pinchat il y a 18 mois. Excellent résultat maintenu, la marche est facile. L'opération était celle de Jalaguier soit tarsectomie partielle dorsale externe. L'enfant fut opéré le 9 mars 1904, mobilisé le 17 avril et le 27 il marchait seul. Dans ce cas un traitement orthopédique n'était pas applicable. L'enfant a porté pendant six mois après l'opération des sabots de Venel, qui ont beaucoup contribué à la correction de la rotation interne du tibia et du péroné.

2° Un garçon de 8 ans atteint de *pied bot varus équin congénital double* traité avec très bon résultat par le massage, la mobilisation et le sabot de Venel. Dans ce cas l'équinisme était très peu prononcé. L'enfant a été traité pendant deux ans. La musculature des jambes est bien développée.

3° Un enfant de 5 ans, guéri de *coxalgie tuberculeuse* gauche fébrile, avec attitude vicieuse et abcès confluent. Il marche et court sans boiterie ; pas de raccourcissement appréciable ; la flexion presque complète est possible et l'abduction aussi. Très peu d'ankylose. Traitement à Pinchat pendant deux ans : redressement sous narcose à l'éther, immobilisation pendant huit mois par un plâtre et dix-sept mois par un appareil de marche. L'abcès a disparu après deux ponctions et injection de crésol iodoformé. Traitement général : huile de foie de morue et injection sous-cutanée de cacodylate de soude ; hygiène : air et soleil. Augmentation de poids en deux ans : 2 kg. 800 gr. Séjour à Cannes pendant l'hiver 1905-1904 qui a facilité la convalescence.

M. Machard fait remarquer que les tuberculoses des grandes articulations doivent être baignées à la mer seulement quand le processus local a cessé d'évoluer et est supposé guéri. Il existe plusieurs cas d'aggravation causée par les bains de mer.

M. Bard dit qu'il faut bien distinguer entre les bains de mer et le séjour au bord de la mer ; les premiers pouvant avoir des inconvénients que n'aurait pas le second.

M. Gautier fait remarquer que les muscles de la jambe de l'enfant dont le pied bot a été traité par le massage sont en meilleur état que ceux de

celui qui a été opéré. Il ne faut pas se laisser décourager par un massage prolongé.

M. MARTIN présente une fillette atteinte d'*absence congénitale du tibia* chez laquelle un reste de tibia fait saillie sous la peau au-dessous du genou et proémine de 5 cm. environ.

M. DUBOIS montre un cas de ***mycosis fongoïde*** à forme circonscrite ayant envahi la face antérieure de la cuisse droite. Le malade est âgé de 14 ans. C'est à 3 ans qu'a débuté l'affection par une plaque d'infiltration très prurigineuse, puis à l'âge de 10 ans se sont formées deux tumeurs végétantes, de la dimension de petites pommes et situées à chaque extrémité de la plaque infiltrée. L'état général du malade s'est modifié depuis une année : amaigrissement, anémie et enfin vomissements fréquents très affaiblissants. Le 26 mai 1905 on commence un traitement par les rayons X. Il a été fait 54 applications de rayons du n° 4-5 avec des intensités variables de 5-7 H, suivant l'état de la peau. Actuellement, le malade est complètement guéri. La peau a repris sa consistance normale. Les tumeurs ont disparu ainsi que le prurit. Il ne reste qu'une pigmentation assez forte de la région.

M. GIRARD a vu autrefois un cas de mycosis fongoïde ayant envahi tout l'abdomen d'une femme de 56 ans et qui a été guéri par la radiographie.

M. OLTRAMARE dit que, quand le diagnostic est fait, il faut faire le traitement radiographique. La guérison de ces cas-là rappelle celle des ganglions leucémiques.

M. GAUTIER cite un cas publié dans le *Correspondenz Blatt* de leucémie splénique guéri par les rayons X.

M. HALTENHOFF présente une femme atteinte de néphrite chronique depuis deux ans avec diminution de la vue depuis dix mois par ***rétinite albuminurique***. Les troubles allèrent en s'aggravant lorsque, tout dernièrement, la vision s'est rétablie spontanément. Actuellement, on observe encore un peu de dégénérescence graisseuse de la rétine, mais la vue reste bonne.

M. BARD parle :

1° d'un homme atteint de ***cancer de l'estomac*** avec fistule gastro-colique, déjà présenté devant la Société et qui est mort récemment. On avait essayé, comme moyen de diagnostic, la desmoïde réaction de Sahli. Chose curieuse chez ce malade, on n'observa pas l'apparition du bleu et de l'iodoforme dans les urines et la salive, mais rapidement les selles furent colorées en bleu intense, ce qui indiquait bien un transit ultrarapide. A l'autopsie, l'existence de la fistule fut confirmée.

2° il montre la radiographie d'un ***anévrysme de l'aorte*** révélé seulement par des troubles de la voix et des douleurs en ceinture. Sur le cliché, on remarque une grosse tumeur très visible et très bien limitée, ce qui ne peut s'expliquer que par la présence de nombreux caillots.

3° il présente une malade atteinte de ***rétrécissement de l'artère pulmo-***

naire, affection rare, mais très facile à diagnostiquer, caractérisée par un frémissement dans le second espace intercostal gauche et un souffle strident, sans perforation de la cloison.

M. Girard montre :

1° une femme atteinte d'un *cancroïde* de la région oculaire, datant de sept ans et ayant mis à nu le globe oculaire.

2° une femme de 69 ans, chez qui une *fracture de la rotule* en cinq fragments fut réunie *per primam* par une suture au catgut.

3° une femme ayant eu une *tumeur du cæcum* traitée en deux temps par l'exclusion puis l'extirpation de la tumeur.

4° une récidive très localisée d'une *épithélioma du sein* traitée avec succès par le radium.

5° un *phlegmon aigu de la main* guéri très rapidement par la méthode de Bier (ligature, stase veineuse pendant douze heures). En un jour, on observa la chûte de la fièvre et la diminution de l'inflammation.

M. Machard rappelle à ce sujet un cas *d'adénite tuberculeuse de l'aisselle* avec fistule infectée, traitée avec un bon résultat par l'aspiration.

Le vice-secrétaire, Dr Charles Julliard.

BIBLIOGRAPHIE

Lartajet. — Du traitement de l'asphyxie dans le cours d'une opération sur le maxillaire par l'aspiration intra-trachéo-bronchique ; *Lyon médical*, 20 août 1905, p. 303.

L'auteur a communiqué à la *Société de chirurgie de Lyon* le fait suivant observé dans le service de M. Vallas :

Homme de 54 ans, atteint d'un néoplasme du maxillaire supérieur avec trismus. Résection de la tumeur avec anesthésie par l'éther ; dyspnée puis asphyxie au cours de l'opération, les battements du cœur ne sont plus perceptibles ; trachéotomie, respiration artificielle, tractions rythmées de la langue, sans résultat. M. Lartaget introduit alors un tube de caoutchouc d'environ 40 cm. dans l'arbre trachéo-bronchique jusqu'à 10 à 12 cm. ; il y adapte une seringue à hydrocèle avec laquelle il pratique l'aspiration en tirant le piston, préalablement poussé à fond ; cette aspiration exige pas mal d'effort, ce qui prouve qu'elle se fait bien ; le tube est retiré lentement en maintenant le vide et il ramène un caillot sanguin long de 15 cm. ; de nouvelles aspirations faites profondément, sans forcer, pendant la phase expiratoire de la respiration artificielle qui est continuée, amènent de nouveaux caillots ; après cinq à six aspirations, les mouvements spontanés se réveillent et les symptômes d'asphyxie dis-

paraissent. Le malade n'avait pas présenté de complication pulmonaire, quatre jours après ce traitement. C. P.

S. Grigoroff. — Contribution à la pathogénie de l'appendicite ; broch. in-8°, de 112 p. *Thèse de Genève,* 1905.

Ce travail, fait au laboratoire de bactériologie et de sérothérapie de Genève, dirigé par M. le prof. Massol, est une étude de l'appendicite, faite plus spécialement au point de vue bactériologique ; il est suivi d'un très riche index bibliographique.

L'auteur débute par quelques considérations sur l'étiologie de l'appendicite et sur les théories proposées pour expliquer sa pathogénie ; il y réfute, en particulier, celle du vase clos, puis il fait l'historique des recherches bactériologiques relatives à la maladie et insiste surtout sur celles de Veillon et Zuber qui, les premiers, ont isolé les anaérobies dans le pus appendiculaire ; il fait, à ce sujet, une étude critique des procédés proposés pour l'étude de ces microorganismes et indique les motifs qui lui ont fait adopter celui de Liborius, perfectionné par Veillon.

M. Grigoroff expose ensuite ses propres recherches en en indiquant la technique d'une façon très détaillée ; elles ont porté sur trente appendices pathologiques, la plupart opérés à froid (six cas seulement d'appendicite suppurée) et sur dix-huit appendices normaux ; elles l'ont amené à la conviction que les anaérobies stricts, dont il décrit plusieurs variétés, jouent un rôle prépondérant dans la pathogénie de l'appendicite ; ces organismes ne se rencontrent, en effet, jamais qu'en proportion à peine appréciable dans l'appendice sain, ils pullulent, au contraire, dans les parois et le pus de l'appendice pathologique ; l'organe normal renferme la flore bactérienne habituelle de l'intestin, en particulier le *coli* qui y est très abondant et, en moindre quantité, le *bacillus lactis aerogenes,* tandis que ce dernier n'a pas été trouvé dans le pus de l'appendice malade et que le coli y est très peu abondant. Ajoutons que, dans trois cas d'appendicite à répétition, l'auteur n'a trouvé qu'un pus absolument stérile, ce qu'il attribue à un processus phagocytaire très énergique.

M. Grigoroff, se fondant sur les résultats qu'il a obtenus, estime qu'il existe probablement une relation entre la diminution ou la disparition du coli et du bacillus lactis aerogenes et l'énorme quantité d'anaérobies stricts constatée dans les appendicites ; or, ces anaérobies ne peuvent se développer que dans un milieu nettement alcalin ; leur proléfération correspond donc à l'augmentation de l'alcalinité intestinale et celle-ci résulte de la diminution du nombre des coli et des autres bacilles qui attaquent les hydrates de carbone avec production d'acides. La flore anaérobie ainsi développée est composée, en grande partie, d'organismes de la putréfaction dont beaucoup sont pathogènes et déterminent directement ou par symbiose un processus gangréneux. Pour M. Grigoroff,

l'appendicite est donc un phénomène de putréfaction accompagné de gangrène intestinale, localisé au cul-de-sac appendiculaire par le fait de la stagnation.

Certains faits cliniques lui paraissent venir à l'appui de cette ingénieuse théorie ; c'est ainsi que l'appendicite est surtout fréquente parmi les populations qui consomment beaucoup de viandes et des viandes mal cuites, ce qui favorise la putréfaction intestinale, tandis que la maladie est rare dans les prisons et dans les communautés religieuses où le régime végétarien est prédominant ; chez les paysans de Roumanie, qui ne prennent presque jamais de viande, l'appendicite est à peu près inconnue ; il en est de même dans les campagnes bulgares où on ne se nourrit guère que de légumes et de lait aigre ; peut être faut-il voir dans ce dernier, qui renferme un bacille producteur énergique d'acide lactique, un obstacle à la production de l'alcalinité intestinale, si favorable au développement des anaérobies. Quoiqu'il en soit, la consciencieuse étude de M. Grigoroff constitue une importante contribution à l'étude de l'appendicite et appellera de nouvelles recherches, car elle pose des questions qui intéressent non seulement les bactériologistes, mais aussi tous les praticiens.

C. P.

Mlle M. DE RUSIECKA. — La limite de la déterminabilité microchimique du mercure dans l'urine, le lait et le sang ; broch. in-8° de 35 p. avec 3 pl. *Thèse de Lausanne*, 1905.

Cet excellent travail, fondé sur des recherches chimiques très minutieusement décrites, ne se prête pas à l'analyse et doit être lu dans l'original ; disons seulement que l'auteur, résumant les travaux de ses prédécesseurs, estime que la limite maximale jusqu'ici obtenue dans la recherche microchimique du mercure paraissait avoir été celle de Wolff et Nega qui atteignait 1 $HgCl_2$: 50,000,000 et que de l'ensemble des résultats auxquels elle est arrivée, elle peut tirer les conclusions suivantes :

« 1° La sensibilité de la méthode dont je me suis servie pour établir la limite de la déterminabilité microchimique du mercure dans l'urine, le lait et le sang, dépasse considérablement les méthodes employées pour la recherche du mercure en général.

« 2° Opérant d'après cette méthode sur *1 litre* de matériel je suis arrivée à constater : *0 mg 0111 de Hg dans l'urine*, soit *1 à 90,000,000* ; *0 mg 0090 de Hg dans le lait*, soit *1 à 110,000,000* ; *0 mg 0111 de Hg dans le sang*, soit *1 à 90,000,000*.

« 3° Ces quantités peuvent être considérées au point de vue pratique comme étant la limite de déterminabilité microchimique du mercure dans les trois liquides mentionnés plus haut. »

C. P.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le prof. DE KŒLLIKER. — La science vient de faire une perte considérable en la personne d'Albert-Rodolphe de Kœlliker, décédé à Würzbourg le 2 novembre dernier à 88 ans. Il était né le 6 juillet 1817 à Zurich où il fut nommé en 1845 professeur de physiologie et d'anatomie comparée ; il fut appelé en 1847 à la même chaire, à l'université de Würzbourg ; c'est là qu'il s'est rendu célèbre par de nombreux travaux sur l'histologie et l'embryologie ; ses éléments d'histologie, qui ont eu de nombreuses éditions et ont été traduits en français, ont été longtemps le manuel classique des étudiants en médecine. Nous nous associons au deuil provoqué dans le monde savant, à l'étranger comme en Suisse, par la mort de notre illustre compatriote.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en septembre 1905.

Bâle-Ville. — Dr E. Baumann, fr. 20, (20+780=800).
Berne. — Drs M. Neukomm, fr. 20 ; O. Fricker, fr. 10, (30+1000=1030).
St-Gall. — Dr Krähenmann, fr. 15. (15+485=500).
Vaud. — Drs F. Mercanton, fr. 10 ; A. Vogelsang, fr. 10 ; E. Zbinden, fr. 5, (25+495=520).
Zurich. — Drs E. Meyer, fr. 10 ; F. Ris, fr. 10 : Bernheim-Karrer, fr. 10 ; O. Briner, fr. 20, (50+1055=1105).

Ensemble fr. 140. — Dons précédents de 1905, fr. 9854.10
Total, fr. 9994.10.

Bâle, 1er Octobre 1905. *Le Caissier :* Dr P. VON DER MÜHLL
Aeschengraben, 20

Dons reçus et Octobre 1905.
Berne. — Dr Miéville, fr. 10, (10+1030=1004).
Zurich. — Dr A. Blattmann, fr. 20, (20+1105=1125).
Ensemble fr. 30. Dons précédents de 1905 fr. 9994.10. Total fr. 10024.10.

Bâle, le 1er Novembre 1905. *Le Caissier*, Dr P. VON DER MÜHLL
Aeschengraben, 20

OUVRAGES REÇUS. — Ch.-P. NOBLE. — Some of the most unusual results of moveable kidney ; 10 p. in-8°, ext. du *New-York med. Journ.* et du *Philadelphia med. Journ.*, 20 fév. 1904. — The treatment of fibroïd tumours of the uterus, 8 p. in-8°, ext. du *Journ. of the amer. med. Assoc.* 21 mai 1904. — Personal experience in operations upon diabetic patients ; 5 p. in-8°, ext. de l'*American medecine,* 26 sept. 1903. — Report on a case of the invasion of a fibromyoma of the uterus by an adenocarcinoma, which by metaplasia had assumed the appearance of a squamous cell carcinoma ; 5 p. in-8° avec une planche, ext. de l'*Amer. Journ. of obstetrics and deseases of women and childrem,* 1904, n° 3. — Observations upon gastric, intestinal and liver surgery in the german clinics ; 13 p. in-8°. ext. de l'*International Clinic,* avril 1904.

VALOBRA et BERTOLOTTI. — Sopra alcuni riflessi ossei degli arti inferiori in condizioni normali et patologiche ; 10 p. in-8° ext. du *Giorn della r. Acad. di Torino,* anno LVII, fasc. 11 et 12, Turin 1905.

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE, 18 PÉLISSERIE, GENÈVE

XXVme ANNÉE. — N° 12. 20 DÉCEMBRE 1905.

REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

L'hyperhémie en thérapeutique (Méthode de Bier)

par le Dr G. Clément (de Fribourg)

Communication à la *Société médicale de la Suisse romande* le 2 novembre 1905

Parmi les méthodes, souvent ingénieuses et originales, que le prof. Bier, de Bonn, a introduites en chirurgie, il en est une qui lui tient particulièrement à cœur [1] et qui mériterait d'être mieux connue et plus largement utilisée. En dehors de son réel intérêt théorique, elle présente en effet l'avantage d'être à la portée de chaque médecin, de s'appliquer à un grand nombre de cas de la pratique journalière, d'être aussi indolore et aussi peu mutilante que possible et de fournir en définitive des résultats satisfaisants, parfois de vrais et rapides succès.

[1] Indépendamment de son œuvre capitale (*Hyperämie als Heilmittel*, Leipsig 1903) et des travaux nombreux qu'il a inspirés à ses élèves (Klapp, Joseph, Hoffmann, Keppler, etc.), Bier a publié sur ce sujet : Ueber ein neues Verfahren der conservativen Behandlung von Gelenktuberkulose, *Verhandl. d. deutch. Ges. für Chirurgie*, 1892. — Behandlungen chirurgischer Tuberkulose der Gliedmassen mit Stauungshyperämie, *v. Esmarch's Festschrift* 1893. — Weitere Mitteilungen über die Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit Stanungshyperämie *Verhandl. d. deutsch. Ges. für Chirurgie*. 1894 — Behaudlung der Gelenktuberkulose mit Stauungshyperæmie, *Berliner Klinik*, 1895. — Heilwirkung der Hyperæmie, *München. med. Woch.* 1897, n° 32. — Ueber verschiedene Methoden, künstliche Hyperæmie zu Heilzwecken hervorzurufen, *München. med. Woch.*, 1899, nos 48 et 49. — eber praktische Anwendung künstlich erzeugter Hyperæmie, *Therapie der Gegenwart*, fév. 1902. — Ueber den Einfluss künstlich erzeugter Hyperæmie des Gehirns und künstlich erhöhten Hirndrucks auf Epilepsie, Chorea und gewisse Formen von Kopfschmerzen, *Mitteil. aus den Grenzgebieten, etc.*, 1900, Bd VII, 2 et 3. — Article « Hyperæmie » de l'*Encyclopédie de Kocher et de Quervain*. — Depuis la publication de « Hyperæmie als Heilmittel » : Ueber einige Verbesserungen hyperæmisierender Apparate, *München. med. Woch.* 1904, n° 5. — Behandlungea akuter Eiterungen mit Stauungshyperæmie, *Münch. med, Woch.*, 1905, nos 5 et 6. — Das Verfahren des Stauungshyperæmie bei akut entzündlicher Krankheiten, *Archiv. für klin. Chir.*, Bd. 77. H. 1.

Bier a voulu mettre en lumière tout le parti qu'on pouvait tirer, au point de vue thérapeutique, d'un processus banal en physiologie et en pathologie, l'*hyperhémie*, qu'il considère comme un des plus actifs moyens de défense de l'organisme. Mais le professeur de Bonn n'est pas un partisan de timides demi-mesures. Il ne se contente pas d'*accepter* la congestion, l'hyperhémie, là précisément où l'on avait coutume de la craindre et de la combattre, dans les processus inflammatoires aigus ou chroniques, mais il l'encourage et la *provoque* artificiellement; puis, suprême défi aux idées courantes, il l'entretient avec prédilection dans sa forme la plus redoutée et la plus suspecte, l'hyperhémie veineuse ou *passive.*

Il nous propose à la fois une technique nouvelle et une explication nouvelle de phénomènes d'observation quotidienne, une théorie du rôle de l'hyperhémie toute rajeunie et même franchement révolutionnaire, heurtant de front les principes et les raisonnements les plus classiques. Ce côté doctrinal de l'œuvre de Bier n'en est peut-être pas le moins attachant.

Notre organisme résiste avec avantage à un grand nombre d'états maladifs ; c'est donc que le corps vivant trouve en soi-même des ressources qui lui permettent de s'adapter à des conditions anormales, de se débarrasser de facteurs nuisibles. Le but de la médecine sera, il va de soi, de favoriser ces résistances et non de les contrecarrer. Mais en pratique la question délicate est précisément de savoir discerner ce qui est réaction favorable de ce qui ne constitue qu'un pur symptôme, une extériorisation en quelque sorte du processus morbide. Ainsi, dit Bier, un corps étranger pénétrant dans les voies aériennes provoquera une crise effrayante de toux, un débris de charbon logé sur la conjonctive entretiendra un larmoiement intense, un liquide corrosif introduit dans l'estomac excitera des vomissements très pénibles, et un observateur superficiel, ignorant la présence du corps étranger ou de la substance déglutie, pourrait considérer la toux, le larmoiement et les efforts de vomissements comme constituant la maladie elle-même ; il sera tenté de les arrêter alors qu'ils forment la protection efficace de l'organisme. Combien plus malaisée sera la distinction lorsqu'il s'agira, non d'un corps encore visible quoique petit, mais de ces éléments plus mystérieux et plus subtils, qui créent la grande majorité de nos maladies et, parmi ceux-ci, les plus communs et les mieux connus, les microbes ! Aussi, d'après

Bier, les médecins n'ont-ils pas su éviter une grave erreur : ils ont vu dans certains phénomènes, comme la fièvre et l'hyperhémie, non des réactions salutaires, mais la simple manifestation de l'état morbide et ils les ont systématiquement combattus, alors qu'il eût fallu les respecter et peut-être les favoriser dans une certaine mesure.

Quand il met ainsi en relief les « défenses naturelles du corps vivant », Bier trouve de nos jours l'opinion toute préparée ; en chirurgie même domine, aussi bien dans le traitement des plaies et traumatismes que dans les interventions sur le péritoine, le souci toujours plus scrupuleux des résistances vitales à ménager. Pour la fièvre, il y a longtemps qu'on a fait justice des exagérations de ceux qui, ne jugeant que par le thermomètre, empoisonnaient le malade avec tous les antipyrétiques que la réclame fait éclore chaque jour, pour le ramener, mort ou vif, aux températures officielles. C'est au point de vue de l'hyperhémie que les réflexions de Bier sont plus neuves et plus originales.

Certes, on employait avant lui des moyens hyperhémiants : les antiques cataplasmes, momentanément expulsés sous la pression de la vessie de glace et des doctrines antiphlogistiques officielles, avaient tranquillement laissé passer l'orage ; les médecins les employaient sur eux-mêmes, s'ils n'osaient pas les prescrire ouvertement à leurs clients. Puis, timidement, on se hasarde à plaider scientifiquement leur cause, mais en leur cherchant des circonstances atténuantes : ils compensaient leurs malencontreux effets congestifs par de mystérieuses propriétés de détente et, s'il était avéré qu'ils appelaient le sang à la surface, ce ne pouvait être qu'en décongestionnant les parties profondes, où siégeait le mal. L'explication étant trouvée et le principe sauf, les onctueux cataplasmes, aimés des malades, pouvaient dès lors être tolérés en thérapeutique.

Or, c'est contre ce principe même, qu'on avait cru sauver par l'ingénieuse interprétation de « la décongestion à distance », que Bier s'insurge. Si le cataplasme agit favorablement dans les inflammations, c'est précisément *parce qu'il* congestionne et non *quoiqu'il* congestionne ; peut-être même serait-il plus actif si son action hyperhémiante était plus franche et si, par son poids, il n'entravait légèrement la circulation dans les capillaires.

Le rôle prépondérant de l'hyperhémie dans tous les phéno-

mènes d'accroissement, de régénération, de réaction aux influences nocives mécaniques ou microbiennes, est depuis longtemps de constatation banale, mais, pour en expliquer l'influence salutaire, on se bornait volontiers à n'y voir que la pure et simple *amélioration de la circulation*, sans remarquer suffisamment que, dans ces actes vitaux d'organisation et de défense, la nature utilise non seulement l'*accélération*, mais aussi et plus souvent qu'on ne se l'imagine, le *ralentissement* de cette circulation. Et en réalité on trouve dans les phénomènes physiologiques et pathologiques, tantôt isolément, le plus souvent simultanément, avec prédominance de l'une ou de l'autre, ces deux formes de l'hyperhémie : l'hyperhémie *active* ou artérielle et l'hyperhémie *passive* ou veineuse. Que leurs effets ne puissent être identiques, cela s'impose à la réflexion la plus superficielle : non seulement les deux sangs diffèrent profondément par leur composition chimique, leur teneur en oxygène et en acide carbonique, leur alcalinité, mais, tandis que l'un entraîne en hâte des globules qui conservent intactes leurs formes et, en dehors d'échanges gazeux, n'entrent pour ainsi dire pas en contact avec les terrains qu'ils traversent, en revanche le courant ralenti du sang veineux permet à ses éléments figurés de ramper le long des parois vasculaires, d'y adhérer, de les pénétrer et de s'insinuer ainsi jusque dans l'intimité des tissus, à la vie desquels ils se mêlent. Aussi, tandis que l'hyperhémie artérielle accompagne l'activité ou la suractivité des organes, la nature semble utiliser de préférence l'hyperhémie veineuse, lorsqu'il s'agit d'édifier de nouveaux tissus ou d'éliminer un agent nocif; et c'est en réalité cette forme que nous observons dans les inflammations, sans que nous puissions du reste préciser quelle mystérieuse excitation a le pouvoir de ralentir ainsi le courant sanguin au voisinage d'un foyer inflammatoire. Si donc nous voulons, en thérapeutique, imiter la nature, nous ne chercherons pas aveuglément à « favoriser la circulation » comme on le prescrivait jusqu'ici, mais nous emploierons, selon les cas, la congestion active ou la congestion veineuse ou passive.

En étudiant les effets de ces deux sortes d'hyperhémie, Bier a eu le bon esprit de ne pas s'évertuer à en pénétrer le subtil mécanisme ; il a laissé les savants de laboratoire invoquer tour à tour soit les enzymes que dégorgent les leucocytes amenés par

l'hyperhémie au front d'attaque[1], soit la stase, qui retient au voisinage des microbes les poisons stupéfiants qu'ils sécrètent et auxquels ils finissent par succomber eux-mêmes[2], soit l'alcalinité du sang et sa richesse en acide carbonique (Hamburger[3]), soit l'excitation à la prolifération du tissu conjonctif, qui étouffe l'ennemi en l'encapsulant (Cornet). Estimant sans doute que la part de la spéculation est suffisante dans son système, Bier n'a pas voulu le solidariser avec ces hypothèses trop exclusives dont il risquait de partager les fluctuations de vogue ou de discrédit scientifique.

Pour produire l'**hyperhémie active**, les moyens ne font pas défaut. Indépendamment des sections expérimentales des nerfs vasomoteurs, qui ne doivent pas sortir des laboratoires, et de la puissante hyperhémie artérielle qui succcède, dans les opérations, à l'enlèvement de la bande d'Esmarch, nous avons à notre disposition l'activité musculaire, les mouvements et toutes les variétés d'excitations mécaniques : frictions, massage, électricité. Mais le procédé le plus usuel et le plus puissant est la chaleur : chaleur sous forme de compresses, de cataplasmes, de bains, d'applications de boues minérales ou de sable chaud, de lumière électrique, d'insolation peut-être suivant la méthode de notre compatriote Bernhard, de Samaden. Ces moyens ne sont pas exclusivement hyperhémiants ; il s'y ajoute, pour la plupart, un certain degré de compression et, pour l'eau chaude en particulier, une irritation légère des téguments. Seul l'air chaud — ou pour mieux dire surchauffé — à plus de 100°, fournit aisément une hyperhémie artérielle pure et dont on peut jusqu'à un certain point régler l'intensité.

Les appareils à air chaud, simples boîtes de formes variées et faciles à improviser, recevant par une cheminée la chaleur sèche produite par une lampe à alcool, une flamme de gaz ou un moteur électrique, ont été imaginés par Bier, mais imités et modifiés de diverses façons, de sorte qu'en Allemagne on les attribue généralement à Tallermann. Ce traitement (séances de une

[1] Buchner. Ueber die natürlichen Hilfskræfte des Organismus, etc... *München. med. Woch.*, 1894. — Natürliche Schutzvorrichtungen, et : Zur Lehre von der natürlichen Immunitæt, *Ibid.*, 1899. (cité par Bier.)

[2] Heller (d'après Bier)

[3] Hamburger. Ueber den Einfluss von Kohlensæure, bezw. von Alkali, etc... mit besonderer Berücksichtigung von venöser Stauung und Entzündung, *Virch. Arch.*, 1899. — Ueber den Einfluss von venöser Stauung und Kohlensæure auf die Phagocytose, *Ibid.*

heure par jour) donne des résultats remarquables dans les diverses formes de rhumatismes articulaire et musculaire [1]; il produit une amélioration au moins subjective rapide dans les affections gynécologiques, les exsudats du petit bassin. Je n'ai pu en revanche constater les heureux effets qu'on lui attribue dans la cure de l'obésité [2], mais j'en ai été très satisfait dans une affection pour laquelle il semble particulièrement indiqué, les congélations [3]. Je n'ai eu l'occasion de contrôler son action ni dans les chancres serpigineux ou autres processus ulcératifs de même origine [4], ni dans les plaies infectées où, d'après Clinton [5], la durée d'exposition devrait être beaucoup plus longue (12 à 20 heures) que dans les affections rhumatismales.

Bier établit par des expériences variées que cette hyperhémie active par l'air chaud est indépendante du système nerveux, qu'elle n'est pas limitée à la surface, mais se propage à une grande profondeur et que c'est bien à son action et non à un prétendu balancement entre la congestion de surface et l'anémie des couches sous-jacentes que sont dus les effets thérapeutiques constatés.

L'**hyperhémie passive** est encore, si possible, plus à la portée de chacun que l'hyperhémie active ; il suffit de créer un obstacle ou plutôt une gêne au sang veineux de retour. Si sa réalisation est aisée, son maniement est délicat, car la constriction doit être exactement mesurée au but proposé. On se sert en général d'une bande élastique plate [6] étreignant modérément la *racine* du membre, et l'on a donné à ce procédé le nom de *Bierstauung, stase de Bier*, dénomination contre laquelle Bier lui-même proteste, car il n'en est pas l'inventeur. L'emploi de ce lien constricteur dans un but curatif remonterait déjà à Ambroise Paré,

[1] J'utilise pour ces cas l'appareil dit « à circulation d'air chaud » de Hiltzinger et Reiner.

[2] Odön Tusszai, de Marienbad. Einige Bemerkungen über Trockenheisluftbehandlung, *Fortschritte der Medizin*, 1904, n° 20.

[3] K. Ritter. Weitere Erfahrungen über die Behandlung der Erfrierungen mit künstlicher Hyperaemie. Separatabdruck, *Korrespondenzblatt Stralsund*, 1901.

[4] K. Ullmann. Ueber die Heilwirkung der durch Wærme erzeugter lokalen Hyperæmie auf chronische und infectiöse Geschwürsprocessen, *Wiener Klinik* 1901, n° 1.

[5] Clinton. The treament of infected wounds of the extremities, *Buffalo med. Journ.* 1904, Déc. Cité dans *Zentrabl, f. chir.*, 1905, n° 6.

[6] Henle préconise, au lieu de la bande plate en caoutchouc, un tube élastique creux relié à un manomètre sur le principe du sphygmomanomètre de Riva-Rocci, (*Zentralbl. für Chir.*, 1904, n° 13 et *XVIII° Congrès allemand de Chirurgie*). Ce procédé, plus compliqué, exige à peu près les mêmes tâtonnements que la bande ordinaire.

qui s'en servait pour favoriser la production du cal dans les fractures à consolidation retardée! Cette méthode semble être tombée dans l'oubli jusqu'à ce que Nicoladoni l'ait reprise et employée dans le même but vers 1875 et que Helferich en ait étendu les indications en l'utilisant pour favoriser la croissance même des os.

Un autre procédé pour produire l'hyperhémie repose sur le vide ou l'*aspiration*. Ici encore Bier n'a rien innové au point de vue des appareils, mais il en a montré une nouvelle et plus féconde application. Il a remis en honneur les vieilles *ventouses de Junod*, qui avaient eu leur heure de célébrité, mais qui ne représentaient plus guère qu'un souvenir historique. Junod avait fait construire des boîtes en forme de bottes ou des cylindres en verre, pouvant emprisonner des membres entiers et dans lesquels, au moyen de pompes, il raréfiait ou comprimait l'air à volonté. Comme il s'attachait surtout aux effets de la raréfaction, ses appareils étaient en somme de volumineuses ventouses et sa méthode avait été honorée d'un nom sonore et d'origine hellénique impeccable : l'*hémospasie* (de αἷμα, sang et σπάω, tirer, sucer). Mais, toujours sous l'influence des doctrines antiphlogistiques, Junod ne congestionnait que dans le but avoué de décongestionner ailleurs; en attirant énergiquement le sang vers la périphérie, il se proposait de soulager les organes nobles souffrants ; il se flattait de provoquer ainsi une sorte de saignée, mais de saignée passagère, qui détournât le sang des viscères malades sans présenter l'inconvénient de le soustraire définitivement à l'organisme. Bier emploie des dispositifs analogues, mais dans un but diamétralement opposé : il attire le sang précisément dans le membre où siège le mal. Klapp[1] s'est ingénié à perfectionner les appareils primitifs ; il utilise le vide pour produire, en même temps que l'hyperhémie, une mobilisation lente et progressive des articulations.

Bier a eu recours plus tard — spécialement pour les affection du tronc et de la nuque, où la bande élastique était inapplicable — à des ventouses plus petites construites sur le principe des ventouses à refoulement, surmontées d'une boule en caoutchouc, que l'on utilise déjà depuis longtemps. Il en a varié les formes et les dimensions suivant les régions. La congestion produite par ces appareils de succion est plus ou moins

[1] KLAPP. Mobilisierung versteifter in Streckung kontrakturirter Gelenke durch Saugapparate, *Münch, med. Woch.*, 1905, n° 17.

artérielle ou veineuse selon que le vide est plus ou moins complet, mais elle est surtout veineuse ; il est à peine besoin de dire que l'aspiration ne doit pas être assez énergique pour amener des ecchymoses dans les tissus.

L'hyperhémie provoquée par l'une ou l'autre de ces méthodes agit à la fois comme sédatif, comme bactéricide, comme résolvant, comme dissolvant et, à un faible degré, comme excitant de la nùtrition.

C'est l'action *sédative* de l'hyperhémie qui est à la fois la plus nette, la plus facile à constater et la plus en contradiction avec les idées courantes. N'est-on par accoutumé à se représenter l'afflux sanguin dans les inflammations comme la cause des douleurs qu'accuse le malade? Douleur et congestion paraissent à un tel point solidaires, qu'on avait imaginé, pour expliquer les faits cliniques, la théorie de la *décongestion à distance*, cet ingénieux système de compensation en vertu duquel l'appel énergique du sang à la surface anémie, détend et soulage les parties voisines. Bier s'élève avec vigueur contre cette formule, qui nous avait jusqu'ici satisfaits et qui sert encore de base et de justification à de nombreux procédés de l'hydrothérapie officielle. Ayant démontré que l'hyperhémie provoquée artificiellement s'étend à une plus grande distance qu'on ne se le figure en général, il affirme hardiment que si les douches, les révulsifs, les applications de teinture d'iode, les compresses de Priessnitz, les enveloppements alcooliques de Salzwedel, les fomentations de toutes sortes, exercent une action analgésiante, ce n'est nullement en anémiant, mais en congestionnant les tissus au voisinage des nerfs et des organes de la profondeur. Et en réalité il est aisé de vérifier le soulagement évident et souvent très rapide que procurent soit l'introduction dans un appareil à air chaud d'un membre atteint de rhumatisme chronique, soit l'application d'une bande élastique au-dessus d'un genou atteint d'arthrite blennorragique ou à la racine d'une jambe fracturée, soit enfin l'aspiration au moyen d'une ventouse sur un sein atteint de mastite ou sur un foyer inflammatoire. J'ai essayé le système de Bier et en particulier ses appareils d'aspiration dans les lésions les plus disparates et j'ai recueilli avec une telle constance cette impression de l'amélioration subjective, que je ne saurais l'attribuer à une simple suggestion et que j'y verrais plutôt un écueil pour le médecin, celui d'être tenté de se dérober à l'effort du diagnostic précis.

Les deux formes d'hyperhémie jouissent de cette propriété de calmer les douleurs, mais si leur effet est à peu près égal dans toutes les raideurs articulaires consécutives soit au rhumatisme, à l'arthrite déformante, soit à des traumatismes, cependant l'hyperhémie passive est indubitablement plus efficace dans toutes les affections douloureuses d'origine *infectieuse*, par exemple dans toutes les arthrites blennorragiques, rhumatismales aiguës ou même tuberculeuses, tandis que l'hyperhémie active paraît avoir une influence plus heureuse sur les *névralgies*.

Avec la sédation de la douleur marche du reste de pair un résultat plus palpable : en même temps que l'irritation des nerfs articulaires, s'évanouissent les contractures musculaires réflexes qui figeaient le membre malade ; de là, possibilité de mouvements actifs et passifs précoces, qui assureront un résultat fonctionnel notablement supérieur à celui des anciennes méthodes, qui ne savaient qu'immobiliser pour calmer.

L'action *bactéricide* de l'hyperhémie et en particulier de l'hyperhémie passive se fonde sur les expériences de Nötzel, qui avait pu conserver en vie un nombre respectable d'animaux auxquels il avait injecté des doses mortelles de bacilles charbonneux et de streptocoques, mais qu'il avait soumis à une stase énergique. Seuls, les animaux qui avaient présenté cette forme particulière et justement redoutée de stase *blanche*, avaient succombé. Quelques semaines plus tard, les mêmes animaux qui avaient résisté, injectés avec les mêmes doses microbiennes, mais non protégés par la stase, mouraient dans les mêmes conditions que les témoins. Il va de soi que le procédé doit être appliqué avec prudence et discernement, car si une constriction modérée facilite la destruction des microbes, une ligature trop serrée, entraînant de graves troubles de circulation, favorisera l'infection au lieu de la combattre.

Le travail tout récent de E. Joseph[1], fait à la clinique de Bonn sous l'inspiration de Bier, met en relief le rôle capital et peu soupçonné de l'œdème dans cette action bactéricide de l'hyperhémie. Nous étions peu préparés à cette conception, habitués que nous étions à voir des processus infectieux graves, érésipèles et phlegmons, se développer sans entraves sur les terrains d'œdème chronique, chez les néphrétiques et les car-

[1] Joseph. Einige Wirkungen des natürlichen Oedems und der künstlicher Oedemisierung, *Münch. med. Woch.*, 3 octobre 1905.

diaques. Mais autres sont les conditions de cet œdème vieux et torpide, autres celles de l'œdème frais, *aigu*, par lequel l'organisme réagit contre le phlegmon comme il réagit d'une façon si rapide contre les piqûres d'insectes ou les morsures venimeuses. Le rôle de ce liquide d'œdème serait, tout au moins dans les intoxications locales sans microbes, de diluer le poison pour le rendre inoffensif; dans les infections, il ne permet pas le développement des germes pathogènes, et c'est ainsi que s'expliquent les observations anciennes de Fehleisen (1887) et de Zimmermann (1889) qui avaient trouvé, à leur grande surprise, l'œdème stérile dans toute une série d'infections très graves.

Cette action bactéricide de l'hyperhémie, dont l'œdème est peut-être un des principaux facteurs, lui assure une évidente supériorité sur les anciens procédés antiphlogistiques (repos, position élevée du membre, etc.). Si ces dernières méthodes comptent des succès, c'est que, d'après Bier, elles ralentissent la résorption et l'action des poisons microbiens, mais elles n'agissent pas comme la stase, en détruisant les microbes eux-mêmes. Dans deux articulations infectées, traitées l'une par l'antiphlogose, l'autre par la ligature élastiqne, nous constatons de part et d'autre une amélioration subjective au point de vue des douleurs, amélioration qui sera même plus rapide dans le membre soumis à la stase, mais, tandis que dans le premier cas l'affection traînera en longueur par le fait que nous avons, en écartant les symptômes désagréables au malade, supprimé du même coup la réaction inflammatoire salutaire, nous verrons dans l'autre cas une mobilité promptement rétablie et un résultat fonctionnel meilleur.

L'hyperhémie active, par l'air chaud, n'a donné à Bier de résultats favorables ni dans la tuberculose, où il l'avait essayée au début de ses recherches, ni dans les infections articulaires aiguës ; aussi c'est à l'hyperhémie passive qu'il finit par s'adresser exclusivement pour combattre les processus d'origine microbienne.

Au point de vue de la *résorption* d'exsudats, les rôles sont renversés et c'est, comme on peut le supposer *a priori*, l'hyperhémie active qui jouit nettement de cette propriété. En revanche, les deux formes de congestion ont sensiblement le même effet comme *dissolvants*, résolutifs ou « fondants », pour employer une expression vieillie et pourtant juste, car toutes deux réus-

sissent à faire disparaître des proliférations articulaires, des nodosités tendineuses, qui doivent assurément subir préalablement une sorte de fonte, de dissolution ou de digestion pour pouvoir être résorbées. Nous avons, dans les conditions physiologiques, un exemple de cette propriété de l'hyperhémie dans ces cicatrices vaginales fibreuses et résistantes, qui menacent d'être un obstacle redoutable à l'accouchement et qui cependant se ramollissent et s'étendent sous l'effet de la congestion intense de la dernière période de la grossesse, jnsqu'à permettre une naissance normale.

La question de l'influence de l'hyperhémie sur la *nutrition* est encore fort discutée. Elle ne nous arrêterait pas si certains auteurs, Helferich en particulier, n'avaient voulu faire servir la stase comme procédé thérapeutique pour favoriser la croissance et l'allongement des membres. Il semble résulter d'un grand nombre d'expériences et d'observations, que l'hyperhémie veineuse prolongée peut provoquer une hypertrophie du tissu conjonctif, en particulier des os, et de certaines formations épithéliales comme les cheveux, mais elle paraît sans influence appréciable sur les organes à fonctions actives. C'est que, comme le disait Virchow, la cellule ne se nourrit pas d'une façon purement passive ; il ne suffit pas de lui procurer une surabondance de nourriture, si elle ne trouve pas en elle-même les excitations mystérieuses qui la font croître et prospérer. Ne comptons donc pas sur la bande élastique pour nous donner des membres d'athlètes ou pour ramener à la symétrie des jambes inégales. Ne lui demandons pas plus que ce qu'elle peut donner ; au reste, ce qu'elle peut donner — nous allons le voir — est déjà suffisant.

C'est dans la *tuberculose articulaire* que Bier a commencé à appliquer sa méthode d'hyperhémie et, à la suite d'insuccès avec l'hyperhémie active, il recourut exclusivement à l'hyperhémie *par stase*. L'idée lui en fut fournie par la vieille observation de Louis, constatant la fréquence de la tuberculose dans la sténose pulmonaire, qui entraîne l'anémie du poumon, et par ce corollaire peut-être trop absolu de Rokitansky, affirmant que la congestion pulmonaire consécutive à certaines affections cardiaques confère une immunité vis-à-vis de la tuberculose. Dès 1892, Bier applique donc la stase aux membre tuberculeux; des résultats heureux l'encouragèrent dans cette voie, quelques déboires (apparition d'abcès froids, prolifération géante des granulations, complications érésipélateuses) l'amenèrent non à

abandonner la méthode, mais à en perfectionner la technique. Au lieu des applications ininterrompues de la bande, utilisées au début, il restreignit peu à peu la durée de la ligature, réduite à quelques heures et enfin à *une heure* seulement *par jour*. C'est à cette formule qu'il s'est arrêté : séances quotidiennes, courtes, avec constriction un peu plus serrée que dans les infections aiguës.

L'application de la bande élastique se heurte à quelques difficultés. Dans certains cas, particulièrement lorsqu'il s'agit de l'extrémité inférieure et chez des femmes grasses, on ne parvient pas à obtenir l'hyperhémie par la ligature ; on peut alors recourir à un moyen détourné, c'est-à-dire anémier pendant quelques minutes le membre malade par une constriction énergique selon Esmarch, puis profiter de la vive réaction qui suit l'enlèvement du lien constricteur pour réappliquer la ligature plus modérée, qui gêne seulement le retour du sang veineux. D'autres fois on se heurte, non à une absence de congestion, mais à une forme spéciale de stase, la *stase blanche*, où l'œdème prédomine sur l'hyperhémie, forme que Bier attribue à une gêne exagérée dans la circulation lymphatique et qu'il considère comme très dangereuse. Ce sont les cas de ce genre qui, particulièrement dans la tuberculose, donnent, au lieu de succès, une aggravation des symptômes; la stase blanche contre-indique formellement l'emploi de la méthode chez les sujets où on l'observe.

Qu'il s'agisse d'inflammations aiguës ou chroniques, le membre traité ne doit jamais donner l'impression d'une peau à température moins élevée que le membre sain; la stase devra au contraire être « chaude », c'est-à-dire qu'elle fera naître une sensation objective et subjective de chaleur dans le membre; la *stase froide* (qui n'est pas synonyme de la stase blanche, justement redoutée et propre à certains individus) est inactive au point de vue thérapeutique.

Pour éviter l'atrophie musculaire que produirait inévitablement la constriction prolongée de la bande au même endroit, il faut avoir soin de varier à chaque séance le point d'application.

Jamais la stase ne doit être *douloureuse*; sous ce rapport le malade est seul juge ; il faut s'en rapporter à ses affirmations et ne pas passer outre à ses plaintes, parce qu'il tolère mal une bande en apparence peu serrée. L'absence de douleurs et de paresthésies doit être complète dans toutes les affections aiguës,

mais dans la tuberculose, où les applications courtes demandent comme compensation une constriction un peu plus énergique, on ne s'inquiète pas de quelques fourmillements qui apparaissent dans le membre vers la fin de la séance de ligature.

Pendant ce traitement, Bier ne pratique plus d'injections iodoformées dans les tuberculoses articulaires. En cas d'abcès froids, il fait une incision punctiforme pour donner issue au pus et, si l'abcès est volumineux, il a recours au vieux procédé de Billroth, que j'ai vu pratiquer avec succès par Dreesmann à Cologne : incision, curettage de la cavité, injection de glycérine iodoformée et suture sans drainage. S'il y a des fistules, on enlève le pansement au moment de l'application de la bande, on place le membre sur une couche d'ouate, qui absorbera le sérum et le pus sécrétés en plus grande abondance sous l'influence de la stase, puis on applique jusqu'à la séance suivante un pansement antiseptique. En général les douleurs diminuent, puis les contractures musculaires se résolvent au bout de quelques semaines.

Les *ténosynovites à grains riziformes* et les *lymphomes* seront soumis à l'hyperhémie sous forme de ventouses. J'ai toujours observé une diminution des douleurs au moins passagère, mais nette, et parfois une réduction de volume des ganglions. Je ne puis enregistrer de succès complet ; il est vrai que dans ces formes tuberculeuses, j'ai éprouvé des scrupules à suivre le précepte de Bier de pratiquer une incision exactement suffisante pour faire évacuer par pression les grains de riz et les masses caséeuses.

J'ai vu, d'autre part, quelques *fistules* tuberculeuses ou d'autre origine se fermer sous l'application répétée de ces ventouses. Une étude parue récemment [1] encouragerait à persévérer dans cette voie : les coupes microscopiques pratiquées dans les granulations ainsi traitées montrent qu'il s'est fait une véritable aspiration des microbes vers la surface ; les défenseurs de la place subissent, il est vrai, le même sort que leurs aggresseurs, car les leucocytes sont entraînés dans la déroute des microbes, mais comme il y en a une suffisante réserve en seconde ligne, l'avantage reste en définitive à l'assiégé, c'est-à-dire à l'organisme.

En *gynécologie* et en particulier dans le traitement si ingrat

[1] HOFMANN, Veränderungen im Granulationsgewebe fistulöser fungöser Herde durch Hyperämisirung mittelst Saugapparate, *Münch. med. Woch.*, 25 sept. 1905.

des métrites, ce système d'aspiration de Bier semblerait devoir rendre des services, car, indépendamment de son effet hyperhémiant, il serait le moyen le moins meurtrier d'écouvillonage lent de la cavité utérine. Aussi, sans savoir si d'autres m'avaient précédé dans cette voie, j'ai fait construire une petite cupule de verre destinée à happer le museau de tanche et reliée par un tube rigide à l'appareil aspirateur. Je ne puis encore formuler une conclusion, mais quelques malades ainsi traitées se sont déclarées spontanément très soulagées, soit au point de vue des douleurs, soit sous le rapport de la diminution de la leucorrhée.

Dans le même ordre d'idées, on a appliqué très rationnellement et avec succès ces petites ventouses aux diverses formes d'amygdalites et en particulier, au lieu de la discision, pour purger sans violence les cryptes tonsillaires des concrétions et amas caséeux qui les obtruent [1].

Mais le grand succès de la méthode de stase lui est venu d'un côté où son auteur ne l'attendait pas tout d'abord, dans les affections inflammatoires aiguës. Ce sont, parmi les maladies des articulations, le *rhumatisme aigu* et *subaigu*, *l'attaque de goutte aiguë* [2] et tout particulièrement les *synovites blennorragiques*, qui ont bénéficié de ce moyen de traitement. Jusqu'ici, dans les formes graves et douloureuses de la blennorragie articulaire, on était obligé d'immobiliser le membre dans un plâtre, et c'était l'ankylose fatale en perspective. Avec la bande, les douleurs cessent dès les premières applications et même dans la première heure; après huit jours, elles ont totalement disparu et au bout de quinze jours ou même plus tôt, le patient commence lui-même des mouvements actifs. Tilmann, de Cologne [3], rejette les mouvements au début et n'a recours qu'aux contractions spontanées et méthodiques du quadriceps en particulier, pour éviter la subluxation en arrière, qui ne manque guère de se produire sans cette précaution.

On a vu récemment Bier, plus confiant dans sa technique, entreprendre de traiter avec la ligature élastique des cas d'infection particulièrement graves, des suppurations articulaires *pyémiques*, des *lymphangites*, des *phlegmons* des gaines tendineuses, des *ostéomyélites* aiguës, même compliquées de suppuration

[1] PRYM, de Bonn, Discussion à la *Rhein.-wesphal. Gesellschaft für innere Med.*, à Dusseldorf, 21 mai 1905.

[2] D'après BUM, Die Behandlung von Gelenkerkrankungen mittelst Stauung, *Wiener med. Presse*, 1905, nos 3 et 4.

[3] Communication orale.

articulaire et de décollement épiphysaire ! Il est surprenant de voir employer la stase dans des affections où les troubles circulatoires sont si intenses, qu'ils peuvent faire redouter la nécrose. Aussi Bier renonce-t-il à ce moyen dans les cas où la gangrène est vraiment menaçante, mais il prétend que ces cas sont très exceptionnels et il soutient que le danger de nécrose résulte moins de troubles circulatoires que des microbes et de leurs toxines, que la stase a précisément mission de combattre et serait en mesure de détruire ou de neutraliser ; il n'en recommande pas moins de n'aborder ce terrain dangereux qu'après avoir acquis, par une longue pratique des cas plus simples, l'expérience et le *doigté* convenable. Un autre écueil a été signalé par Leser, de Halle [1], dans ces infections graves où les microorganismes sont entraînés dans la circulation : c'est l'état d'infériorité des tissus sous la bande elle-même ; ce chirurgien a vu, malgré une habitude suffisante de la stase, dont il se déclare très satisfait, des abcès se développer exactement au point d'application des ligatures élastiques, dans un cas d'infection à foyers multiples.

Nous avons vu qu'il fallait varier à chaque séance ce point d'application ; il est bon, en outre, d'interposer une couche d'ouate entre la peau et la bande et d'étaler un peu les tours de celle-ci, de façon à pas trop limiter la constriction. Quant au degré nécessaire de tension du lien élastique, c'est par tâtonnement qu'on le découvre. La ligature doit, dans les cas francs, amener une véritable hyperhémie et un œdème aigu. Le membre doit prendre une teinte rouge, à peine bleuâtre ; il doit rester chaud, avec un pouls nettement perceptible. Le meilleur réactif sera toujours l'état subjectif du malade : la bande sera assez serrée pour qu'elle atténue les douleurs, pas assez pour qu'elle les exagère ; son triomphe sera parfois de se montrer le plus actif des hypnotiques et de procurer le sommeil là où les médicaments usuels avaient échoué.

La *durée d'application* varie suivant l'acuité du processus. Plus le cas est aigu, plus la séance de constriction sera longue : dans les cas très aigus, elle peut s'étendre à 22 heures sur 24, dans les subaigus, elle est de 12, et dans les chroniques (nous l'avons vu déjà à propos de la tuberculose) de une heure seulement. Pendant l'application de la bande, les pansements, s'il y

[1] Leser Ueber eine Beobachtung im Gefolge der Bier'schen Staunngshyperæmie bei akut eitrigen Prozessen, *Zentralbl. für Chir.*, 1905, nº 17.

en a, seront lâches pour ne pas entraver la production de l'œdème et dans les intervalles de repos le membre sera *élevé* pour en faciliter au contraire la résorption. Il arrive qu'à ce moment cette rentrée brusque du liquide d'œdème, chargé ou non de toxines diluées, provoque une élévation de température ; il est bon de le savoir pour ne pas s'en effrayer outre mesure.

Plus tôt sera institué ce traitement, meilleurs en seront les résultats ; si les poisons bactériens ont eu le temps de produire des nécroses, celles-ci exigeront des interventions spéciales, le plus souvent des incisions d'abcès, qui seront aussi petites et aussi précoces que possible. Dans les arthrites, quand l'hyperhémie seule tarde à amener l'amélioration recherchée, Bier conseille de lui venir en aide par une ponction suivie ou non de lavage de l'articulation ou éventuellement par une arthrotomie, mais en tout cas sans drainage. Dans les inflammations aiguës non articulaires, on ne pratique pas d'incision tant qu'il n'y a pas de suppuration ; quand celle-ci existe, on se contente encore d'une incision punctiforme exactement suffisante pour l'évacuation du pus par pression latérale. Les jours suivants, on se borne à enlever, au moment de l'application de la bande ou de la ventouse, la petite croûte qui peut s'être formée ; à chaque séance le pus sort plus clair [1]. *Jamais* d'incision large ni de *tamponnement*, qui risquent de nécroser irrémédiablement des tissus dont la vitalité est déjà compromise.

C'est d'après ces principes et de préférence au moyen de l'hyperhémie produite par les ventouses qu'on traite les *anthrax* sans incision — ce qui est précieux pour les malades pusillanimes — les *furoncles*, d'où l'on se borne à extraire avec une pincette le bourbillon quand il est à portée ; les *panaris*, les *piqûres d'insectes*, les *mastites*. Au sujet de celles-ci, un professeur russe de passage à Bonn faisait remarquer que le procédé d'hyperhémie par le vide n'était pas une pratique absolument nouvelle, car les paysannes de son pays enflamment du pétrole dans un pot qu'elles appliquent sur le sein malade comme une grosse ventouse. Dans le service du prof. Bier, on laisse le nourrisson continuer de sucer, en ayant soin toutefois de faire analyser bactériologiquement le lait ; en tout état de cause, on veille à l'évacuation de la glande. On incise, ici encore, seulement quand il y a du pus collectionné et on se contente d'une

[1] Exceptionnellement on a vu sous l'influence de la stase le pus devenir fétide et dégager des bulles de gaz.

très petite ouverture ; le but est de conserver le plus de tissu glandulaire possible et d'éviter des cicatrices. Les résultats sont moins favorables quand le sein a déjà été ouvert par un médecin selon la technique courante, car il se forme alors dans la profondeur des adhérences et des coudures. J'ai vu une mastite suppurée guérie après une petite incision et deux séances de ventouses ; une autre dans laquelle la température, qui dépassait 39° 5 le matin, tomba aussitôt et où les douleurs disparurent définitivement dès la première application.

Dans tous ces cas d'inflammations aiguës, on applique la ventouse pendant cinq minutes, puis on la retire pendant trois minutes pour laisser à la circulation le temps de reprendre son équilibre ; on continue à la placer et à l'enlever alternativement dans les mêmes intervalles, la durée totale de l'application journalière étant de trois quarts d'heure [1].

Dans quelles affections n'a-t-on pas vanté les bienfaits de la stase ? Dans l'*érésipèle*, elle a donné des résultats inconstants [2]. Henle, de Breslau, s'en loue dans les *fractures* et les *distorsions* : il attend deux jours pour ne pas augmenter l'extravasat, puis il applique la bande et peut se passer de narcotiques [3]. Bier lui-même n'a pas hésité à utiliser la stase pour la tête en serrant modérément le cou par un lien d'un tissu analogue à celui des jarretières. Il y a quelques années, déjà il essayait ce procédé dans le traitement de l'épilepsie, de la chorée et des céphalalgies [4]. Plus récemment, ses élèves l'appliquaient aux infections céphaliques les plus variées, angines, diphtérie, dacryocystites aiguës, suppurations de l'oreille moyenne, mastoïdites [5]. Enfin d'après Ritter [6] la stase aurait, à côté de l'hyperhémie active, un rôle à jouer dans le traitement des *congélations* ; sous son influence, les

[1] Communications verbales du Dr Klapp. — Voir aussi : KLAPP, Behandlung entzundlicher Krankheiten mit Saugapparate, *Münch. med. Woch.*, 1905, n° 16.

[2] Voir : Discussion à la *Rhein-westphal Gesellschaft für innere Medizin*, 21 mai 1905.

[3] HENLE, loc. cit. — Voir aussi : BUM, de Vienne. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Stauung auf die Entwickelung des Knochencallus, *Zentralbl. f. Chir.*, 1901, n° 47.

[4] BIER. Ueber den Einfluss künstlich erzeugter Hyperaemie des Gehirn und künstlich erhöhten Hirndrucks auf Epilepsie, Chorea und gewisse Formen von Kopfschmerzen, *Mitteilungen aus den Grenzgebieten*, Bd. VII, 2 et 3.

[5] KEPPLER. Die Behandlung entzündlicher Erkrankungen von Kopf und Gesicht mit Stauungshyperæmie, *Münch. med. Woch.*, 1905 nos 45 et 46.

[6] Loc. cit.

vulgaires et pourtant tenaces *engelures* guériraient très rapidement ; elle devrait être spécialement réservée aux gelures aigues surtout chez les sujets sanguins, tandis que, dans les formes chroniques et en général chez les anémiques, l'exposition à l'air surchauffé suivie de frictions ou d'une douche froide rendrait plus de services que l'hyperhémie passive.

Dans les rhumatismes chroniques et les raideurs articulaires post- traumatiques, la stase est d'abord sédative, puis elle améliore la fonction ; dans l'arthrite déformante, son effet est inconstant et se borne fréquemment à procurer une atténuation passagère des douleurs. Le plus souvent dans ces affections chroniques articulaires non tuberculeuses, on combine les séances de ligature élastique avec l'hyperhémie active par l'air chaud, les grands appareils à succion, voire même le massage.

Si l'hyperhémie et en particulier l'hyperhémie veineuse n'est pas la merveilleuse panacée qui guérira toutes les infections, si l'universalité de ses prétentions la rend quelque peu suspecte, et si même elle ne devait pas tenir tout ce qu'elle promet ou tout ce qu'on promet en son nom, il ne serait pourtant guère raisonnable, aujourd'hui, après tous les travaux et les plaidoyers qu'on lui a consacrés, d'ignorer ce nouvel agent thérapeutique et de ne pas l'essayer tout au moins dans les cas où nous n'avons rien de mieux à offrir à nos malades. A l'avenir d'en préciser les indications, d'en perfectionner et d'en vulgariser la technique, de montrer ce que le traitement de la tuberculose en particulier aura à gagner de sa combinaison avec d'autres procédés déjà connus ou encore à l'étude.

A la fin de ce travail, où je me suis proposé d'éveiller l'intérêt de mes confrères pour cette nouvelle méthode, je me fais un plaisir de remercier celui qui en a été le créateur et le propagateur, le professeur Bier, pour l'accueil si bienveillant que j'ai reçu de lui, et d'assurer ses assistants et ses collaborateurs mais particulièrement les Drs Klapp et Schmeden de mon reconnaissant souvenir pour leur amabilité et leur inépuisable complaisance.

Les bubons ramollis idiopathiques de la syphilis récente

Par le Dr A. Gassmann
Privat-docent à l'Université de Genève.

Tous les auteurs reconnaissent que les bubons ramollis de la syphilis sont très rares. Ils peuvent être classés en deux catégories : 1° les *bubons ramollis de la période tertiaire*, c'est-à-dire les gommes ramollies des ganglions lymphatiques ; 2° les *bubons ramollis de la période primaire et secondaire dus à une infection secondaire* par : *a)* les microbes pyogènes banaux, *b)* le streptobacille de Ducrey, *c)* le bacille de la tuberculose (bubons strumeux).

En 1895, Koch[1], décrivant les *bubonuli syphilitici* concomitants du chancre induré, fait remarquer que les ganglions tuméfiés peuvent également se ramollir sans qu'il soit possible de constater une des causes citées plus haut, c'est-à-dire sous l'influence du virus syphilitique lui-même.

Plus tard, Patoir[2] a décrit un cas de « bubon syphilitique ramolli » en faisant ressortir la ressemblance de cette affection, au début, avec le bubon strumeux dont elle diffère pourtant par son évolution ultérieure et par sa guérison sous l'influence du traitement spécifique. Il dit que le ramollissement est une nécrobiose aseptique causée par une circulation insuffisante.

C'est surtout M. Marcuse[3] qui s'est occupé de cette affection à laquelle il a consacré un travail très remarquable. Il soutient que les bubons ramollis de la syphilis récente ne sont pas aussi rares qu'on l'a supposé jusqu'à présent et il en étudie la clinique et la pathogénèse ; il en cite brièvement, sous forme d'un tableau, 21 cas.

Il décrit ce bubon comme siégeant dans un seul ganglion qui est tuméfié, d'un volume variant de celui d'un œuf de pigeon à celui du poing ; sa surface est lisse ; il est souvent adhérent à sa base, mais ne l'est pas à la peau. Sa consistance est assez dure, excepté au sommet, où l'on a l'impression de toucher une balle en gomme, mais pas la vraie sensation de la fluctuation. Cette partie ramollie, nettement limitée par du tissu

[1] Koch. Uber Bubonuli syphilitici, *Arch. f. Dermatol.*, Bd. XXX, 1895.
[2] Patoir, *Echo médical du Nord*, 18 nov. 1901.
[3] M. Marcuse, *Münch. med. Woch.*, 1903, no 26.

glandulaire et périglandulaire formant un anneau dur, peut augmenter et s'étendre à toute la tumeur.

Sous l'influence d'un traitement antisyphilitique inauguré à temps, la tumeur subit une involution complète.

Dans douze cas, Marcuse a tâché de retirer du liquide avec une seringue de Pravaz, mais il n'a réussi à obtenir qu'une goutte d'un suc muco-visqueux, non purulent, jaune rosé, contenant seulement, sous le microscope, un détritus cellulaire et de très rares globules de pus, pas de bactéries. Les ensemencements sur agar, agar ascite, gélatine, bouillon, sont restés stériles.

On serait donc en présence d'une troisième catégorie de bubons syphilitiques ramollis, c'est-à-dire : 3° des *bubons ramollis de la syphilis récente, non compliqués.*

Tous les auteurs qui se sont occupés de ce sujet (Koch, Patoir, Marcuse), partagent l'opinion que le ramollissement se produit sous l'influence directe du virus syphilitique, sans intervention d'une infection secondaire ou d'un état tuberculeux ou cachectique. Cette opinion est fondée, cliniquement, sur l'absence d'une inflammation vive, aiguë, c'est-à-dire sur la chronicité de l'affection et sur le succès régulier du traitement spécifique, histologiquement sur la qualité du suc retiré et sur l'absence de globules de pus, bactériologiquement sur l'absence de microbes.

Cette question étant encore à l'étude, je me crois autorisé à communiquer un cas de bubon ramolli spécifique que j'ai observé et qui peut servir à compléter les observations des auteurs cités, puisqu'il a pu être étudié au point de vue bactériologique et histologique d'une façon assez complète :

X., 26 ans, ouvrier, d'une constitution très robuste, a été infecté au commencement de février ; il présente, à la fin de ce mois, un chancre du sillon coronaire à côté de la bandelette, nettement limité, assez superficiel, peu induré, vu la place qu'il occupe. Pas de ganglions à droite ; à gauche, un seul ganglion tuméfié, formant un bubon de la grosseur d'un œuf de poule. Les ganglions des autres régions du corps ne sont pas augmentés de volume. L'examen microscopique du chancre reste négatif quant au bacille de Ducrey.

Le 14 mars, le sommet du bubon est ramolli ; en le touchant, on éprouve une sensation qui se rapproche beaucoup de celle de la fluctuation. La peau est rougeâtre à cette place.

Le 17 mars, on fait une incision d'un centimètre de longueur. Comme

il n'y a point de pus, on procède à l'énucléation du ganglion tuméfié, qui se fait assez facilement. A l'opération, on remarque encore quelques ganglions un peu tuméfiés, mous, à côté de celui qui est enlevé, mais qu'on ne peut palper à travers la peau et qui sont laissés en place.

Le 17 mars, le chancre du pènis est guéri.

Le 14 avril, il en est de même de la plaie du bubon, qui a été tamponnée par la gaze vioformée.

Le 8 avril, apparaît une angine spécifique ; le 18, une roséole et, le 25, une bosse périostitique sur l'os pariétal.

Sous l'action d'un traitement mercuriel (injections d'hermophényl), tous les symptômes syphilitiques subissent l'involution habituelle, excepté les tumeurs amygdaliennes qui persistent encore assez longtemps.

Examen bactériologique. — Immédiatement après l'opération, le ganglion enlevé, du volume d'une grosse noix et de consistance molle, est séparé en deux morceaux par une coupe longitudinale, au moyen d'un instrument stérilisé dans la flamme d'un bec de Bunsen.

On ensemence plusieurs tubes de gélose et de sérum pur de lapin avec la matière recueillie en exprimant et en râclant la tumeur. Les frottis de même provenance, colorés par la solution Ziehl diluée et par les autres méthodes usuelles, ne contiennent pas de streptobacilles, ni d'autres microbes.

Le 24 mars, toutes les cultures étaient restées stériles.

Examen histologique. — La coupe du ganglion excisé était, à l'état frais, d'une couleur grisâtre ; à une seule place, non loin du centre, se trouvait une tache rouge de plusieurs millimètres de diamètre. On pouvait exprimer de la tumeur un suc légèrement rosé, séro-muqueux, en assez grande quantité. Une des moitiés fut mise dans l'alcool concentré et coupée dans la celloïdine. Sous le microscope, on constate les altérations suivantes :

Le tissu périganglionnaire présente une grande richesse en noyaux ; tandis que les noyaux fusiformes et les mastzellen sont distribués d'une façon diffuse, les « plasmazellen », et surtout les lymphocytes forment des amas épais. Beaucoup de petits vaisseaux, probablement des vaisseaux lymphatiques, sont dilatés et remplis des mêmes leucocytes ; ceux-ci ne forment pas d'amas autour des vaisseaux sanguins. Un certain nombre de petits vaisseaux, principalement des capillaires, sont dilatés et gorgés de sang.

Dans la capsule du ganglion, il y a une légère augmentation des noyaux fusiformes et une infiltration de lymphocytes le long des capillaires. Les vaisseaux et les fentes lymphatiques sont dilatés par des amas de lymphocytes. Les trabécules ont disparu sous la masse des cellules lymphatiques.

Dans le tissu ganglionnaire lymphatique, les gros vaisseaux ne présentent qu'une infiltration lymphocytaire de la gaîne fibreuse. Leur lumière est toujours entr'ouverte et contient du sang renfermant plus ou moins

de leucocytes mono-et polynucléaires. Les parois des plus petits vaisseaux sont gonflées et, dans un certain nombre, les noyaux endothéliaux paraissent légèrement grossis et plus nombreux que normalement. Leur lumière est entr'ouverte et contient, le plus souvent, du sang qui est composé tantôt surtout de globules rouges, tantôt de lymphocytes ou de leucocytes polynucléaires. Par places, ces vaisseaux sont excessivement dilatés et leur paroi, ainsi que leurs noyaux, sont amincis.

Dans la partie centrale du ganglion, il y a un foyer hémorrhagique assez considérable, qui a déjà pu être constaté macroscopiquement ; dans son voisinage, quelques capillaires sont ouverts et ont produit de petites hémorrhagies. Dans le grand foyer, le vaisseau déchiré est difficile à reconnaître ; on voit surtout la masse des globules rouges, parsemée de leucocytes mono-et polynucléaires, limitée par une zone épaisse de noyaux dégénérés provenant des noyaux du tissu conjonctif et des lymphocytes ; ils sont souvent ramifiés sous diverses formes ou charpentés, ou bien décomposés en petits grains. Ces derniers se colorent par un grand nombre de méthodes et peuvent rappeler des coques dans des préparations de Weigert où de Gram, où ils sont exclusivement colorés : cependant, une légère irrégularité du grain et leurs qualités de coloration assurent la différenciation.

Les cellules du tissu lymphatique ont tellement augmenté qu'elles remplissent tout le ganglion. La différence entre sinus lymphatiques et cordons folliculaires, entre écorce et pulpe n'existe plus. Pourtant, on distingue, déjà à un faible grossissement, des champs ronds, assez grands ; ce sont eux, surtout, qui forment le ganglion. Ils se distingent par une zone périphérique foncée, renfermant un centre plus clair. Le tissu entourant ces formations, qui ressemblent à des follicules, contient surtout de très nombreux capillaires et des lymphocytes un peu gros, contenus dans un réticulum légèrement gonflé. Les mitoses ne sont pas rares. Les cellules, à noyau grossi, clair et au corps protoplasmatique, qui se trouvent en grand nombre dans les sinus lymphatiques dans beaucoup d'affections, font presque défaut.

La périphérie des follicules est formée par des lymphocytes si rapprochés les uns des autres, qu'ils forment souvent des rangées très régulières, concentriques, qui sont nettement séparées des noyaux irrégulièrement conglomérés du centre. Ces derniers ont au moins un volume double et sont beaucoup plus clairs, mais ils ont conservé, du reste, la forme de lymphocytes. Les mitoses y sont excessivement fréquentes. Il n'est pas difficile d'en déceler dix ou douze dans le champ visuel à immersion (Imm. à l'huile $^1/_{12}$ Oc. 1 Leitz). Les parties centrales de ces follicules semblent donc présenter d'immenses centres germinatifs. Elles contiennent très peu de capillaires.

Par contre, il y a un plus ou moins grand nombre de grandes cellules, distribuées à distances égales. Ces cellules possèdent un ou, le plus sou-

vent, plusieurs noyaux très clairs, disposés d'une façon excentrique ou irrégulière, représentant de deux à huit fois le volume des noyaux des lymphocytes voisins et un corps plasmatique, plus ou moins grand, vacuolisé et qui, très souvent, est placé à côté d'une lacune, soit que celle-ci se soit formée par la rétraction de la cellule, soit qu'elle représente une lumière préformée ; en tout cas, elle n'est jamais revêtue de cellules endothéliales. Le corps cellulaire renferme souvent des grains très fortement colorés, ressemblant à des débris de noyaux ; souvent, les cellules en sont complètement remplies. Ces cellules peuvent également présenter des mitoses. Elles sont, en partie, visibles déjà à un faible grossissement, sous forme de petites taches claires.

Il s'agit, avant tout, de démontrer que ce cas rentre vraiment dans le groupe des bubons spécifiques qui doivent être considérés, au moins jusqu'à nouvel avis, comme non compliqués.

La marche chronique et l'absence complète de microbes pyogènes semblent écarter le diagnostic d'une affection secondaire par ces derniers. Le malade étant très vigoureux et ne présentant aucune trace de tuberculose, le dianostic de bubon strumeux doit être également être éliminé. Reste à discuter encore la possibilité d'un chancre et d'un bubon mixtes. La recherche infructueuse du bacille de Ducrey dans l'ulcère récent, faite à diverses reprises en examinant sous le microscope des frottis de débris du tissu râclé, le résultat également négatif de l'examen microscopique du suc et du tissu du ganglion, la culture sur sérum de lapin restée stérile, ne parlent pas en faveur de ce diagnostic.

Je sais que l'examen microscopique du chancre n'est pas absolument probant et encore moins celui du bubon, vu que dans beaucoup de cas les streptobacilles n'ont pu être trouvés sous le microscope, tandis que l'inoculation était positive. Mais, le plus souvent, on trouve le bacille sous le microscope dans les chancres mous ou mixtes récents.

Il en est de même pour la culture, dont nous ignorons encore la valeur, malgré que Besançon, Griffon, Le Sourd[1] nous aient fait connaître, déjà en 1900, un bon milieu de culture. Je n'ai pas pu trouver, dans la littérature, la relation d'examens faits sur une grande série de bubons vénériens, à l'exception de ceux de Tomascewski. Cet auteur a examiné 24 bubons suppurés

[1] Besançon, Griffon, Le Sourd. *Annales de Dermatologie*, 1901. N. 1. et *Presse médicale* 1900.

provenant de chancres mous et n'a eu que dans 40 % des cas, des cultures positives, mais il a employé, comme milieu, l'agar de sang ou l'eau condensée au fond des tubes de cet agar [1]; or, il n'est pas encore démontré que cette méthode soit aussi bonne que celle indiquée par Besançon et Griffon. Au moins, ces auteurs ont constamment eu des résultats positifs (dans deux cas de bubons seulement, il est vrai). J'ai eu, moi-même, l'occasion d'inoculer dans quelques cas le pus de bubons concomitants du chancre mou sur le sérum ou le sang de lapin. Les cultures, ainsi que l'examen microscopique du chancre, ont toujours été positifs. D'autres recherches, m'ont montré que l'agar de sérum ou de sang de lapin, l'agar d'ascite ou de sérum humain de différentes provenances, étaient inférieurs au sérum ou au sang pur de lapin. Celui-ci ne me semblait pas perdre beaucoup de sa valeur en y ajoutant un quart ou un tiers de bouillon. Je n'ai pas essayé les culture sur l'agar de sang humain, mais il n'est pas impossible qu'en employant le sérum de lapin, on puisse arriver à un plus grand nombre de résultats positifs que Tomascewski n'en a obtenus. C'est pour cela que je serais disposé à attacher une certaine importance au résultat négatif de l'ensencencement dans notre cas. Evidemment, l'auto-inoculation du chancre aurait pu donner encore une nouvelle preuve de grande valeur si, par des égards peut-être exagérés, je n'avais pas cru devoir m'en abstenir.

Je n'oserais pas invoquer comme raison clinique en faveur de mon opinion, la rareté du chancre mixte, vu la publication récente de Finger [2] qui prétend que ce chancre est beaucoup moins rare qu'on ne l'a supposé jusqu'à présent, tout en repoussant l'opinion de Federn, [3] qui dit que l'infection mixte par le virus syphilitique et le bacille de Ducrey est la règle. Egalement dans cette question, qui mérite d'être étudiée à fond, l'auto-inoculation ainsi que la culture du streptobacille sont appelées à nous rendre de grands services et je m'étonne qu'aucune publication, fondée sur des recherches systématiques, n'ait encore, à ma connaissance, paru à ce sujet.

Quant à la marche chronique de notre bubon, il faut dire

[1] Tomascewski. Uber die Aetiologie der nach Ulcus molle auftretenden Bubonen und Bubonuli. *Arch. f. Dermatol.*, 1904, Bd LXXI, p. 113.

[2] Finger. Ulcus molle und Syphilis *Wiener klin. Wochenschr.*, 1902, p. 36.

[3] Federn. 1901. *Wiener med. Presse*, 1901, N. 50.

que les bubons du chancre mou paraissent exceptionnellement pouvoir évoluer d'une façon presque analogue, si l'on s'en rapporte au moins aux faits cliniques et à l'état de nos connaissances à ce sujet. Mais il n'est pas impossible que de nouvelles recherches établissent, dans l'avenir que beaucoup de ces cas doivent être classés, en réalité, parmi les bubons mixtes. En considérant donc l'ensemble de tous ces faits, je ne vois d'autre possibilité que de ranger mon cas parmi les bubons syphilitiques ramollis non compliqués.

Marcuse prétend que ces cas ne sont pas tellement rares, puisqu'il en a observé une vingtaine. Je ne veux pas contester que tous ses cas ne puissent être rangés dans l'affection en question ; pourtant, comme Marcuse exige lui-même qu'on écarte tous ceux qui ne sont pas incontestables, ce qui est certainement désirable, l'affection étant encore à l'étude, je pense qu'on devrait encore laisser de côté tous les cas qui ne présentent pas des symptômes manifestes de syphilis récente, car le fait qu'un bubon de cette nature guérisse vite sous l'influence d'un traitement mercuriel, s'il est traité en même temps par le repos au lit et par l'emplâtre gris appliqué sur le bubon, ne suffit pas, à mon avis, pour établir d'une façon absolument sûre le diagnostic de bubon syphilitique. Il existe, en effet, des bubons d'ordre banal (par exemple parmi ceux consécutifs à des condylomes acuminés érodés), qui peuvent évoluer d'une façon semblable en présentant un commencement de ramollissement et qui guérissent assez vite sous l'influence du repos et du traitement local indiqué plus haut, sans qu'un traitement antisyphilitique ait été fait.

Je crois que, pour étudier la question à fond, il aurait peut-être été préférable d'examiner ces cas en pratiquant tout simplement une incision ou en enlevant un petit fragment qui permettrait de faire un examen bactériologique et histologique complet, sans empêcher de juger l'effet du traitement spécifique, comme c'est le cas si tout le ganglion est enlevé. Et ce critérium peut être de grande valeur surtout si le traitement reste sans effet, puisqu'alors on peut conclure que le bubon était compliqué, tandis que le succès positif est, comme je l'ai dit plus haut, moins concluant.

Le résultat de l'examen histologique dans notre cas est particulièrement intéressant. Koch a trouvé dans les ganglions ramollis des cavités renfermant un suc visqueux rosé-grisâtre,

qui n'était pas du pus. Suivant Patoir, il s'agit d'une « nécrose aseptique ». Marcuse dit que, dans les douze cas où il a essayé de retirer du suc, il a toujours eu de la peine à avoir une goutte de liquide; dans un cas, il n'en obtint pas du tout, quoiqu'il y eût un foyer ramolli très prononcé. Ce liquide était muco-visqueux, rosé et ne contenait que du détritus cellulaire. Ce dernier fait semble prouver qu'il y avait une nécrose dans ces cas; aussi, l'auteur parle-t-il d'un ramollissement analogue à celui que Koch a trouvé et qu'on trouve dans les gommes syphilitiques.

Notre cas prouve d'abord — et ceci est très important — que *le doigt palpant peut avoir une sensation très analogue à celle de la fluctuation qui n'est pas causée par une liquéfaction, mais par une consistance particulière du tissu lymphatique du ganglion.*

Ceci semble incontestable, puisque le foyer hémorragique central n'était pas assez considérable pour provoquer la fluctuation et que la dilatation des vaisseaux sanguins était encore moins prononcée que dans les bubons aigus qui n'offrent pas cette sensation; les centres volumineux avec leurs cellules gonflées, assez éloignés les uns des autres et leurs nombreuses mitoses, sont probablement la cause du phénomène.

L'état microscopique du ganglion tuméfié ressemble le plus à celui du bubon aigu un peu avancé (stade mœlleux).

L'histologie des ganglions tuméfiés de la syphilis récente ne présente pas, suivant la plupart des auteurs, de caractères spéciaux qui permettent de les différencier suffisamment des bubons aigus d'un autre genre (Virchow, Vajda, Abraszow et Neisser, Neumann, Jesionek, Rieder, etc.). Dans notre cas, au contraire, on trouve des particularités qui, au moins dans leur ensemble, le distinguent également des bubons aigus banaux ou vénériens[1] et des adénites syphilitiques récentes, c'est-à-dire la disparition complète des sinus lymphatiques et la présence de grands et nombreux centres de germination.

Koch a déjà fait remarquer que, cliniquement, ce genre de ramollissement ressemble beaucoup à celui qui se produit dans les gommes syphilitiques et il hésite d'autant moins à rapprocher ces bubons ramollis secondaires des vraies gommes

[1] Voir : ELIASBERG. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Bubonen. *Inaug. Diss.* Jurjew (Dorpat), 1894.

ramollies tertiaires, que Virchow a déclaré que « sous le microscope la différenciation entre les processus syphilitiques secondaires et tertiaires n'est pas possible ». Marcuse va encore plus loin en déclarant que ces bubons sont tout simplement des gommes typiques survenues dans la période secondaire.

Nous disposons actuellement des moyens suivants pour distinguer les lésions tertiaires des lésions secondaires : 1° examen des caractères cliniques ; 2° examen histologique ; 3° effet du traitement par le mercure et par l'iodure de potassium.

Quant au premier moyen, nous savons que les produits tertiaires évoluent plutôt a une époque tardive, qu'ils apparaissent de préférence d'une façon isolée, non généralisée, qu'ils ont une tendance très marquée vers la destruction. J'ajouterai encore que les gommes siégeant immédiatement sous la peau, ont une grande tendance à envahir celle-ci et à aboutir à la perforation.

Les bubons qui nous occupent ne présentent aucun de ces caractères. Il est vrai que les gommes peuvent exceptionnellement survenir dans une période peu avancée de la syphilis, mais elles n'apparaissent pas simultanément avec une roséole ou un exanthême papuleux et encore moins dans la période primaire, comme quelques-uns de nos bubons. Le caractère bénin de ceux-ci, leur ramollissement très lent, leur tendance à laisser la peau intacte, tout cela est en contradiction apparente avec ce qu'on observe dans les vraies gommes. Ajoutons, du reste, que la gomme des ganglions, par sa tendance à envahir les tissus environnants, présente une consistance dure, bosselée[1], au milieu de laquelle apparaissent des foyers de ramolissement et diffère, par cela, de nos bubons, qui sont moins durs et plus lisses.

Quant au second moyen, on sait que les gommes présentent généralement des caractères histologiques àssez typiques ; les auteurs semblent admettre, cependant, que ces caractères sont relativement peu prononcés dans les gommes des ganglions.

En tout cas, les altérations qui se trouvent dans notre cas ne rappellent ni les lésions d'une gomme typique, ni celles des processus tertiaires des ganglions, décrites, par exemple, par

[1] Voir : KAUFMANN. Traité de pathologie, et FINGER, *Wien. derm. Gesellsch.*, 14 janv. 1903.

Ramage[1], Lusgarten[2], Lœwenbach[3], etc. Elles se rapprochent, au contraire, davantage de celles du bubon aigu banal.

Relativement au troisième moyen, il résulte, de ce que nous avons dit que, dans un cas comme le nôtre, le succès d'un traitement antisyphilitique quelconque ne permet pas de tirer des conclusions très nettes, surtout si un traitement local a eu lieu. Mais, si dans la plupart des cas de ce genre, le traitement ioduré restait complètement inefficace, ceci parlerait certainement en faveur de la nature secondaire. Marcuse rapporte un cas semblable. D'autre part, le succès de l'iodure après l'échec complet du mercure, semble parler plutôt en faveur de la nature tertiaire; Marcuse en cite deux exemples. Mais il faut noter que le mercure agit aussi très souvent dans les lésions tertiaires, de sorte que le succès d'un traitement mercuriel ne peut fournir aucune preuve à cet égard. Les trois cas cités ne suffisent aucunement pour trancher la question et les expériences *ex juvantibus* restent encore à faire.

Rien ne nous oblige donc à ranger nos bubons parmi les gommes ou les lésions tertiaires. La seule chose qu'on puisse dire, en se fondant sur les faits rapportés par Koch et par Patoir, c'est que les bubons de la syphilis récente subissent, exceptionnellement, un ramolissement qui, au point de vue de clinique, ressemble à celui des gommes.

Il est du reste possible, étant donné le fait fourni par mon cas, que ce ramollissement n'aboutisse pas toujours à la nécrose ou à la liquéfaction et puisse subir, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement spécifique, une involution déjà dans la période de prolifération. La difficulté que Marcuse a éprouvée à obtenir du liquide pour l'examen bactériologique, parle en faveur de cette opinion.

Dans notre cas, rien ne permet de supposer que les lésions histologiques qu'il a présentées doivent forcément évoluer du côté de la nécrose ou de la suppuration.

Quant à l'étiologie, tous les auteurs sont d'accord que le virus syphilitique est la seule cause de ces lésions. Patoir parle d'une « nécrobiose aseptique » ; Koch estime que le ramollissement de ces bubons doit être attribué à la même cause qui

[1] Ramage. Contribution à l'étude des gommes ganglionnaires. *Thèse de Paris*, 1881.

[2] Lustgarten. *Wiener med. Presse*, 1890.

[3] Lœwenbach. *Arch. für Dermatol.*, 1899, p. 71.

provoque l'infiltration intense de la sclérose initiale ; Marcuse croit que le ramollissement est dû à la même cause que celui des gommes.

Je crois avoir suffisamment expliqué que ces bubons doivent être regardés comme non compliqués *dans l'état actuel de nos connaissances*. Nous devrions donc admettre que le virus syphilitique, qui provoque d'habitude la scléradénite typique, peut, exceptionnellement, être la cause d'un bubon ramolli. Ce fait est évidemment difficile à expliquer. Aussi, puisque ces bubons ramollis se produisent, le plus souvent, à la suite d'un chancre (c'est-à-dire d'une plaie) ou dans des régions favorables à l'infection secondaire (organes génitaux, cavité buccale), on peut supposer que, à côté du virus syphilitique, des microbes secondaires puissent être en jeu, soit en envoyant leurs toxines dans les ganglions, soit en y pénétrant eux-mêmes avec le virus syphilitique. Le fait qu'on n'a pas pu en trouver jusqu'ici, ne prouve pas qu'il n'en existe pas. Du reste, nous savons avec quelle facilité toute espèce de microbes (bacille de Lustgarten, de Joseph, spirochétes, etc.) entre dans les ganglions inguinaux, en même temps que le virus spécifique.

Bien entendu, ceci n'est qu'une hypothèse, mais qui pourra peut-être devenir utile pour des recherches ultérieures.

En résumé, nous pouvons conclure de ce travail, que :

1° Il existe une catégorie de bubons ramollis de la syphilis récente qui, dans l'état actuel de nos connaissances, ne sont ni compliqués, ni tertiaires ;

2° Ces bubons ont une marche chronique qui les différencie des bubons aigus provenant d'une autre cause ; ils ne montrent aucune tendance à la perforation et ils se résorbent facilement sous l'influence du traitement mercuriel ;

3° Le ramollissement est dû, ou bien à une sorte de nécrose, ou bien à une consistance particulière du tissu lymphatique proliféré, mais pas à une suppuration ;

4° La désignation la plus rationnelle de ces produits pathologiques est celle de « bubons ramollis idiopathiques de la syphilis récente ».

Les effets cardiovasculaires du chloral, du dormiol, de l'hédonal et de l'isopral.

(Etude comparative).

par le Dr A. Mayor
Professeur de thérapeutique

et

le Dr G. Nutritziano
Assistant au laboratoire de thérapeutique de Genève

Introduction

Dans le cours de ces dernières années il nous a été offert, comme succédanés du choral, divers corps nouveaux auxquels la fortune s'est montrée inégalement favorable. De ces médicaments, les plus connus sont : le dormiol, l'hédonal, l'isopral et le véronal.

Le *dormiol* a été découvert par Fuchs en 1898. C'est un produit d'addition du choral anhydre avec l'hydrate d'amylène, selon la formule

$$\begin{array}{c} C \equiv Cl^3 \\ | \\ C = O \\ \diagdown H \end{array} \quad + \quad \begin{array}{c} CH^3 \quad CH^3 \\ \diagdown \;\; \diagup \\ C.OH \\ | \\ CH^2 \\ | \\ CH^3 \end{array} \quad = \quad \begin{array}{l} CCl^3 \\ \;| \quad \diagup OH \qquad CH^3 \quad CH^3 \\ C \;\langle\!-H \qquad\quad \diagdown \;\; \diagup \\ \quad \diagdown O \text{———} C \\ \qquad\qquad\qquad\quad | \\ \qquad\qquad\qquad\; CH^2 \\ \qquad\qquad\qquad\quad | \\ \qquad\qquad\qquad\; CH^3 \end{array}$$

Chloral anhydre. — Hydrate d'amylène. — Dormiol (diméthyl éthyl carbinol chloral).

C'est un liquide transparent, incolore, jaunissant avec le temps, d'apparence huileuse, d'odeur rappelant le menthol et le camphre. Dans la bouche, il détermine, en même temps qu'une impression de brûlure, une sensation semblable à celle que produit le menthol.

Le dormiol paraît, au premier abord, être insoluble dans l'eau. Lorsqu'on agite, sans proportions définies, du dormiol pur avec de l'eau, il ne se forme qu'une émulsion ; au repos, les deux liquides ne tardent pas à se séparer. Mais si, par contre, après avoir laissé le dormiol en contact, pendant un certain temps, avec une quantité égale d'eau, l'on agite le mélange, il se forme une émulsion fine, qui, bientôt, se transforme en une

solution véritable. C'est sous cette forme que le commerce livre actuellement le dormiol. En étendant graduellement d'eau ce dormiol à 50 %, on peut préparer des solutions à tous les titres désirés. Mais si, au contraire, l'on ajoute brusquement une certaine quantité d'eau, l'on précipite le dormiol pur.

Cet accident, on peut l'invoquer comme preuve à l'encontre d'une supposition qui se présente aussitôt à l'esprit lorsqu'on lit ce qui précède, à savoir que la prétendue solution de dormiol à 50 % pourrait fort bien n'être qu'un simple mélange de chloral hydraté avec de l'hydrate d'amylène. Cette hypothèse, d'ailleurs, se heurte à une autre impossibilité : le dormiol commercial, en effet, se comporte, vis-à-vis du permanganate de potasse, comme le chloral anhydre et l'amylène anhydre, c'est-à-dire qu'il en provoque la réduction. L'hydrate de chloral, au contraire, et l'hydrate d'amylène, ne décolorent point la solution de permaganate.

La solution commerciale produisant une sensation de cuisson de la langue, il n'est pas étonnant, que, en capsules gélatineuses, elle donne lieu, avec des éructations, à une sensation de pesanteur et de brûlure de l'estomac (Munck); en sorte que le mieux est de prescrire le dormiol suffisamment dilué, en potion, avec addition d'un correctif qui en masque le goût peu agréable. De même, le lavement doit être préféré au suppositoire, qui s'est montré irritant (Wederhake).

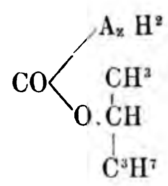
Quant à la dose sommifère utile, elle est fort variable, comme du reste celle du chloral ; 50 ctgr. ont pu suffire chez certains neurasthéniques ; 1 gr. paraît une bonne moyenne. Dans certains cas, cependant, l'on doit administrer 2 gr. et plus pour obtenir un effet suffisant ; d'ailleurs l'on rencontre, chez quelques malades, une résistance presque absolue à l'action du dormiol.

Le réveil qui succède à l'emploi de ce médicament semble plus franc, plus constamment dépourvu de sensations désagréables, que ne l'est celui du chloral.

L'*hédonal* est un uréthane. L'on sait que cette dernière substance, éther éthylique de l'acide carbamique, et répondant à la formule

$$CO\begin{cases} Az\,H^2 \\ O.C^2H^5 \end{cases},$$

a été, il y a longtemps déjà, proposée comme somnifère. En se basant sur des recherches expérimentales qui avaient porté sur le lapin, l'on croyait pouvoir lui attribuer des propriétés hypnotiques puissantes. En réalité il s'est trouvé être, pour l'homme, un somnifère médiocre. Pendant quelque temps on l'a conservé en thérapeutique infantile, parce qu'il paraissait établi que son action cardiovasculaire était moins débilitante que celle du chloral. Mais l'idée d'obtenir un dérivé plus énergique, a poussé à s'adresser, pour éthérifier l'acide carbamique, à des radicaux d'alcools supérieurs. Des corps obtenus en suivant ce plan de recherches, les uns étaient trop peu solubles, les autres trop désagréables au goût. Seul le méthylpropylcarbinoluréthane, auquel on a donné le nom d'hédonal (ἡδύς, agréable) a paru utilisable. Il répond à la formule



et se présente sous forme d'une poudre blanche cristalline, à odeur faiblement aromatique, d'une saveur particulière, brûlante, ressemblant à celle de la menthe. Il est presque insoluble dans l'eau froide, mais à 33°, l'on peut obtenir des solutions à 1 %, et à 50° des solutions à 2 %.

En raison de cette faible solubilité, le meilleur mode d'administration de l'hédonal consiste à le prescrire en cachets, ou, comme le fait Goldmann, à conseiller au malade de le déposer en poudre sur sa langue, et de l'ingurgiter en avalant un peu d'eau froide. A cause du goût peu agréable du médicament, on peut utiliser, en place d'eau simple, quelques cuillerées à café d'hydrolat de menthe ou de cannelle, ou bien, une cuillerée à soupe de Marsala. Il a été employé aussi par Fraczkiewicz [1], sous forme d'injections sous-cutanées, en solution à 1 % assurée par 10 % d'alcool. Mais, quoique cet auteur s'en loue et n'observe pas d'irritation locale, comme la quantité à injecter est de 0,50 ctgr. (soit 50 cc.), ce moyen ne paraît pas très pratique. Quant au suppositoire, il n'offre pas d'inconvénients ; cependant, son action est plus lente que celle du cachet.

[1] Joh. Fraczkiewicz. Ueber Hedonal. *Therap. Monatshefte*, nov. 1903.

Le sommeil que procure l'hédonal semble naturel ; le réveil est facile et n'est accompagné, ni suivi, d'aucun phénomène désagréable. Mais il arrive parfois que le malade soit dérangé par le besoin d'uriner. L'hédonal, en effet, provoque assez souvent la diurèse. Les recherches exactes d'Ed. Müller[1] le prouvent. Cette diurèse, qu'avait fait prévoir la constitution chimique même du corps, est inconstante et d'importance très variable.

La dose auquel l'hédonal s'est montré actif, oscille entre 0,50 ctgr. et 3 gr. selon la cause de l'insomnie. Il ne paraît pas que les états d'exci:ation marquée soient mâtés par l'hédonal ; toutefois, quoiqu'un peu inférieur au chloral quant à l'énergie de son action, le somnifère nouveau est, plus nettement que le trional, capable d'imposer le sommeil.

L'*isopral* a fait, en 1903, l'objet d'un travail de Impens, paru dans les *Therapeutishe Monatshefte*. C'est un alcool isopropylique trichloré, répondant à la formule $CCl^3—CHOH—CH^3$. Il se présente sous la forme de cristaux blancs, capables de se sublimer à la température ordinaire. A 19° il se dissout dans l'eau à raison de 3,35 °/₀. Son odeur est camphrée, sa saveur aromatique et piquante. Déposé sur la langue, même en solution aqueuse, il provoque une sensation de brûlure à laquelle succède une anesthésie assez marquée. Comme intensité, ses effets hypnotiques semblent se rapprocher de ceux de l'hédonal. Son action paraît remarquablement prompte ; le sommeil s'établit tranquillement ; le réveil est naturel et facile, le remède se détruisant rapidement dans l'organisme, d'où, à la façon du chloral, il est éliminé, pour une part, sous forme de conjugué glycuronique.

Les doses usuelles seraient de 0,50 ctgr. à 1 gr. ; dans les états d'agitation, il faudrait monter jusqu'à 1 gr. 50 ctgr. ou 2 gr. (Ransohoff).

La maison Bayer livre le médicament sous forme de tablettes qui se conservent bien. Mais on peut aussi le prescrire en potion, en adoptant la menthe comme correctif.

Quand au *véronal*, proposé par E. Fischer et J. von Mering, il se rapproche de l'hédonal puisqu'il dérive de l'urée. C'est la diéthylmalonylurée, dont on comprendra la constitution au moyen des trois formules suivantes :

[1] Ed. Müller. Ueber das Hedonal, *Münch. med. Woch.*, 1901, n° 10.

$CH^2(COOH)^2$. $\frac{C^2H^5}{C^2H^5}>C<\frac{CO.OH}{CO.OH}$. $\frac{C^2H^5}{C^2H^5}>C<\frac{CO.HAz}{CO.HAz}>CO$.

Acide malonique. Acide diéthylmalonique. Diethylmalonylurée (véronal).

Or, aussitôt qu'on en entreprend l'étude physiologique, l'on se rend compte qu'il n'appartient pas rigoureusement au groupe pharmacodynamique du chloral. En effet, avec lui, la réflectivité bulbo-médullaire, loin de s'éteindre, persiste et même s'accentue en certaines périodes de l'action physiologique. Comme nous le disions en 1904 devant la *Société médicale de Genève*, c'est, en fait, du chloralose bien plus que du chloral, qu'il faut rapprocher le véronal ; et c'est comparativement à lui que nous avions commencé l'étude du véronal. Mais, tout d'abord, nous avons désiré exposer les résultats que nous avons obtenus avec les trois premiers de ces médicaments, qui, eux, sont bien des succédanés vrais du chloral, en ce sens que leurs actions pharmacodynamiques se superposent dans leurs détails à celles de ce corps, et n'en diffèrent que par des nuances dans l'intensité de telle ou telle des actions caractéristiques du groupe.

Pourquoi donc exhumer ces cadavres ? s'écriera sans doute plus d'un d'entre nos lecteurs en lisant les noms de l'hédonal et du dormiol.

Il est vrai qu'après une entrée bruyante sur la scène thérapeutique, ces somnifères paraissent tomber graduellement dans l'oubli. Mais l'expérience nous a montré que, si bien peu des médicaments lancés au cours de ces dernières années avec le bruit que l'on sait, méritaient les éloges hyperboliques dont on les accompagnait, il en est qui, trop prônés d'abord, ont payé cet excès d'honneur par une indifférence qui, suivant de près l'enthousiasme du début, n'était point toujours méritée.

Il n'y a rien là de bien étonnant. L'observation clinique, lorsqu'il s'agit d'apprécier la valeur de quelque médicament nouveau, est trop souvent égarée par la variabilité des conditions dans lesquelles elle se meut. Faut-il déterminer exactement quelque faible différence dans l'intensité d'action de deux substances de même famille pharmacodynamique, seule l'expérimentation est capable de donner la réponse attendue. D'ailleurs le médecin auquel on promet monts et merveilles se laisse promptement décourager en reconnaissant que les résultats qu'il obtient sont moins remarquables que ceux qu'il atten-

dait. Or ce désenchantement, très excusable, n'est cependant pas toujours justifié. Nous allons en avoir la preuve en ce qui regarde l'hédonal.

Nous avons employé ici la méthode comparative que l'un de nous a suivie et indiquée dans des mémoires antérieurs relatifs aux dérivés de la morphine, cette méthode nous paraissant être la seule qui permette d'obtenir, de l'expérimentation, des données applicables à la thérapeutique humaine. Elle consiste à comparer pas à pas, et par des procédés expérimentaux identiques, le corps à étudier à une substance de même famille pharmacodynamique dont les effets sur l'homme aient été établis par de longues années d'observation clinique. Cette connaissance permet donc, pour le remède anciennement connu, de traduire en données cliniques les résultats expérimentaux. Et, des analogies ou des dissemblances entre les tableaux expérimentaux obtenus avec les médicaments nouveaux d'une part et avec le médicament ancien d'autre part, l'on peut prévoir quels vont être les caractères thérapeutiques propres aux premiers. En un mot, tandis qu'en étudiant simplement et isolément par l'expérimentation, les effets d'un médicament nouveau, l'on est forcément amené à conclure de l'animal à l'homme (ce qui n'est jamais très légitime), avec la méthode que nous préconisons l'on conclut, en réalité, de l'homme à l'homme.

Dans l'espèce, la comparaison que nous avons établie n'a eu pour objectif que certaines des propriétés des substances à l'étude. Cette limitation nous a été indiquée par les besoins même de la thérapeutique appliquée. En effet le seul défaut sérieux que l'on puisse reprocher au chloral, c'est sa nocivité indubitable à l'égard de l'appareil cardiovasculaire. Comme, d'une part, cette nocivité paraît s'accentuer par l'usage quotidien du médicament ; comme, d'autre part, l'on est exposé à employer les hypnotiques au cours d'affections cardiaques ou de maladies qui délibitent le cœur, l'on conçoit que l'on se soit appliqué à découvrir un somnifère qui, possédant toutes les qualités du chloral, n'en ait point l'action déprimante vis-à-vis de l'appareil circulatoire. La question qui se pose, dès lors, en face de toute substance du groupe pharmacodynamique du chloral, c'est de savoir si son action cardiovasculaire peut être considérée comme moins offensive que celle du chloral lui-même.

C'est cette question très limitée, nous le répétons, qui devait

nous occuper ici, et c'est elle que nous avons cherché à résoudre au moyen des expériences que nous allons exposer.

Ces expériences nous les avons entreprises sur le lapin et sur le chien. Il nous avait paru logique, pour nous rapprocher autant que possible des conditions habituelles de la clinique, d'étudier les effets cardiovasculaires de nos quatre médicaments pendant le sommeil simple, et non pendant le sommeil anesthésique. Comme nous le verrons, si celà a été possible chez le lapin, il n'en a pas été de même chez le chien.

Rappelons, avant de pousser plus loin, que les trois médicaments nouveaux dont nous allons nous occuper ont fait déjà l'objet de travaux exécutés dans le laboratoire de thérapeutique expérimentale de notre Université, et que les résultats en ont été consignés dans les thèses de l'un de nous [1], de M. Kojoucharoff[2] et de M. Romanovitch[3]. Mais ces travaux ayant été entrepris dans le but d'étudier, d'une façon générale, les effets de ces corps, les expériences qui portaient sur l'action cardiovasculaire nous ont semblé être en nombre trop restreint pour entraîner la conviction, d'autant que, pour l'hédonal et le dormiol, elles n'avaient pas été entreprises d'après une méthode uniforme. C'est cette circonstance, et celle que le chien n'avait été utilisé que pour les expériences sur l'isopral, qui nous a amenés à entreprendre le travail d'ensemble que nous publions aujourd'hui.

I. — Expériences sur le lapin

Ici nous avions à déterminer en premier lieu pour chacun de nos hypnotiques la dose qui suffirait à faire dormir le lapin sans l'anesthésier aucunement, et sans atteindre sa réflectivité. Cette dose somnifère avait déjà été établie par l'un de nous pour le dormiol, par Kojoucharoff pour l'hédonal. Mais le procédé expérimental adopté nous a semblé n'avoir pas été assez rigoureux dans ces recherches antérieures et nous les avons reprises de la façon suivante. Nous choisissions trois animaux de poids à peu près identique, et nous injections à

[1] G. Nutritziano. Recherches expérimentales sur le dormiol et particulièrement sur son action cardiovasculaire. *Thèse de Genève*, 1902.

[2] V. St. Kojoucharoff. Contribution à l'étude expérimentale des effets de l'hédonal. *Thèse de Genève*, 1902.

[3] D. Romanovitch. Recherches expérimentales sur l'isopral et en particulier sur son action cardiovasculaire. *Thèse de Genève*, 1905.

chacun d'eux, dans la veine marginale de l'oreille, et avec une vitesse autant que possible semblable, une dose donnée de chloral chez l'un, de dormiol chez l'autre, d'hédonal chez le troisième. Comme le titre de la solution d'hédonal ne peut dépasser 1 °/₀, et encore en maintenant cette solution à une température de 30° environ, nous avons adopté ce titre uniforme de 1 °/₀ pour chacun de nos médicaments. Quant à l'isopral, M. Romanovitch l'a comparé isolément au chloral.

La dose choisie était, primitivement, celle indiquée par les recherches antérieures. Puis, une fois l'injection faite, nous observions parallèlement nos trois sujets, et nous apprécions si le sommeil dans lequel ils tombaient pouvait être considéré comme suffisant, et d'importance égale pour chacun d'eux. Ce mode de recherche nous a porté à modifier les chiffres primitifs que nous avions adoptés. Nous sommes arrivés ainsi, par tâtonnement, à fixer comme suit la dose somnifère rapportée au kilo de lapin :

Chloral........................0,12 gr.
Dormiol.............. ....0,13 gr.
Hédonal.......................0,07 à 0,08 gr.
Isopral........................0.06 gr.

Une fois ces chiffres obtenus, nous avons vérifié l'exactitude et la constance de nos résultats, par un grand nombre d'expériences de contrôle, qu'il serait inutile et fastidieux de rapporter ici en détail. Comme nous le verrons tout à l'heure au sujet de nos expériences définitives, les différences individuelles dans la manière dont réagissent nos animaux de laboratoire, nécessitent cette multiciplité des expériences, si l'on veut obtenir une moyenne ayant quelque rigueur.

Un détail encore avait attiré notre attention et éveillé nos scrupules. La température de la solution d'hédonal (30°) ne pouvait-elle devenir une cause d'erreur ? En ce cas, grande eût été la difficulté, car, en raison de leur volatilité, ni le dormiol ni l'isopral ne permettent de conserver un titre fixe à des solutions que l'on échauffe. Mais une série d'expériences comparatives, faites avec le chloral, nous a montré, qu'en ne dépassant pas 33°, l'on ne modifie nullement les caractères du tracé cardiovasculaire obtenu.

Au cours des expériences préliminaires dont nous venons de parler, nous avons pu constater les faits suivants, que nous avons rapportés déjà dans une communication préalable faite à

la *Société de thérapeutique* de Paris, dans sa séance du 22 mars 1905 :

1° La dose somnifère n'est pas exactement la même pour un kilogr. de gros lapin, et pour un kilogr. de lapin plus petit, fait constaté, du reste, par d'autres expérimentateurs, et au sujet d'autres substances. Parmi les circonstances qui agissent. dans l'espèce, il faut compter avec l'âge de l'animal. Dans les limites entre lesquelles oscillait le poids de nos lapins, les doses de chloral et de dormiol ont pu rester fixes. Il n'en a pas été de même pour l'hédonal, les lapins de 1800 gr. et au-dessus réclamant, pour dormir, 8 centgr. de la substance par kilo de leur poids, ceux de 15 à 1600 gr. se contentant d'une dose de 7 centgr. par kilo.

2° L'hédonal et l'isopral agissent d'une façon quasi immédiate; le dormiol, et surtout le chloral, n'acquièrent leur maximum d'action sonnifère qu'un peu après la fin de l'injection. Ce fait est à rapprocher de ce que nous remarquerons en examinant les tracés recueillis chez le chien. tracés où nous retrouverons cette brusquerie relative dans l'apparition des états d'hypnose et d'anesthésie. Par contre, si l'on veut en faire l'application à l'homme, il ne faut point oublier que, chez chez lui, nous utilisons l'administration par les voies digestives. En ce cas c'est la solubilité du corps, ou sa volatilité, qui exerce l'influence majeure sur la rapidité de son action. Or l'hédonal est peu soluble; ses effets se feront donc sentir graduellement et avec une certaine lenteur, tandis que l'isopral, plus soluble, volatile et, de ce fait, très facilement résorbable, s'est fait remarquer déjà en thérapeutique par la promptitude de ses effets somnifères.

3° En constatant que nos animaux se réveillent infiniment plus rapidement, et plus facilement, après avoir reçu de l'hédonal ou de l'isopral, qu'après avoir été endormis par le chloral; en retrouvant sur les tracés obtenus chez le chien ce même caractère de réveil prompt et naturel, nous vérifions un fait enregistré par les cliniciens. D'où nous pouvons conclure que, si, dès leurs débuts, l'hédonal et l'isopral ont bénéficié de l'enthousiasme habituel qui accueille les nouveaux venus, la qualité qu'on leur avait attribuée, de permettre un réveil plus facile, n'existait pas dans l'imagination seulement des premiers observateurs. Il en est de même du dormiol, car, en ce qui regarde l'action purement somnifère mesurée chez le lapin, il participe,

quoique d'une façon moins éclatante, à cette propriété de laisser se dissiper assez aisément la torpeur qui fait suite au sommeil véritable. A ce point de vue, il parait tenir le milieu entre le chloral et l'hédonal. Le fait expérimental nous explique aussi pourquoi certains malades, réveillés par l'action diurétique de l'hédonal, ne se rendorment plus, d'autant que ce que nous savons de l'éthyluréthane nous montre les substances de ce groupe chimique beaucoup plus hypnotiques pour le lapin que pour l'homme.

Les lapins chez lesquels nous avons étudié l'action cardiovasculaire de nos doses somnifères, recevaient le médicament en solution 1 °/₀, dans le bout central de l'artère fémorale et à la vitesse de 2 cc. par minute. Disons en passant que nous avions reconnu par des expériences préalables que ce changement dans la porte d'entrée du médicament, ne nécessitait aucune augmentation dans la dose injectée.

Certains des tracés obtenus, au nombre 130 en comptant les animaux ayant servi aux expériences de MM. Nutritziano, Kojoucharoff et Romanowitch, nous ont paru devoir être écartés pour diverses raisons (animaux à pression initiale basse, à bradycardie ; procédés expérimentaux légèrement différents, etc.). Nous sommes restés en face d'un groupe de 63 tracés recueillis dans des circonstances identiques, sur des animaux absolument comparables.

C'est ce groupe que nous avons retenu. Il est juste de dire que les moyennes obtenues du total de nos expériences ne diffèrent pas sensiblement des chiffres que nous allons donner et qui représentent des résultats choisis de façon à nous mettre à l'abri de toute cause d'erreur. Il reste évident, toutefois, que l'on obtiendra toujours des données d'une exactitude supérieure, en isolant, d'un nombre très grand de tracés recueillis, ceux qui présentent une certaine homogénéité d'aspect, et où les phénomènes ont suivi une marche identique. Lorsqu'on possède un nombre considérable de protocoles d'expériences exécutées d'après un même plan, ce groupe homogène se détache de lui-même du milieu des variations diverses et multiples que montrent les autres tracés : telle, pour le naturaliste, l'espèce type d'entre les variétés qui gravitent autour d'elle. En matière d'expérimentation ces aberrations répondent certainement à des accidents dont la cause nous échappe, mais qu'il faut rechercher le plus souvent dans les conditions individuelles

inhérentes au sujet utilisé. Nous avions rejeté, par exemple, certains tracés sur lesquels nous notions une accélération du cœur, en place du ralentissement chloralique typique, accélération que l'on rencontre normalement chez le chien, ainsi que nous le verrons, et qui est due, chez cet animal, à l'action paralysante qu'exerce le chloral sur l'appareil modérateur du cœur au niveau de son centre bulbaire. Or, ainsi que nous avons pu nous en rendre compre à diverses reprises, le lapin n'est pas aussi constamment dépourvu de tonus normal du vague que l'on veut bien le dire. Chez quelques individus, rares il est vrai, la section des vagues, ou l'atropinisation, détermine une accélération persistante des battements du cœur. Les animaux dont nous parlions plus haut, et dont nous n'avons pas tenu compte dans nos moyennes, étaient évidemment de ceux qui possédaient ce tonus normal du vague.

Après étude attentive de nos tracés ainsi selectionnés, nous avons reconnu que l'on pouvait donner une idée très exacte des effets cardiovasculaires de nos quatre médicaments, au moyen de trois notations : l'une indiquant la hauteur de la pression sanguine et le nombre des battements du cœur avant l'injection du somnifère, et après que l'animal a cessé d'être influencé par l'intervention opératoire; l'autre donnant ces mêmes valeurs deux minutes après cessation de cette injection, en plein sommeil par conséquent, et après extinction des effets mécaniques pouvant suivre la pénétration de la solution dans les vaisseaux; la troisième notation, enfin, étant prise 20 minutes après le fin de l'injection, c'est-à-dire au réveil. Il nous a fallu, pour rendre nos chiffres comparables, les rapporter au nombre 100, comme représentant la pression et le nombre des battements du cœur avant toute intervention médicamenteuse. Nous avons obtenu ainsi le tableau comparatif suivant :

	Chloral (14 anim.)		Dormiol (18 anim.)		Hédonal (21 anim.)		Isopral (10 anim.)	
	Pression.	Pouls.	Pression.	Pouls.	Pression.	Pouls.	Pression.	Pouls.
Avant l'injection	100	100	100	100	100	100	100	100
Après la fin de l'injection. .	85.8	95.2	93.2	93.6	90.3	92.2	96.5	104
20' après la fin de l'injection.	83.6	91.2	92.9	93.9	92.7	91.6	92.4	100

D'une façon génerale, l'on voit donc que, chez le lapfn, et à dose somnifère, le chloral abaisse la tension sanguine et ralentit

le pouls, dans des proportions plus considérables que ne le font l'isopral, le dormiol et l'hédonal. C'est, du reste, pour ces deux derniers médicaments, le résultat qu'avaient enregistré M. Nutritziano et M. Kojoucharoff.

II. — Expériences sur le chien.

§ 1. *Remarques préliminaires.*

Dans le courant de cette seconde série d'études nous nous sommes heurtés à un certain nombre de difficultés.

Comme nous allons le voir, il nous a été impossible d'utiliser, ici, la dose somnifère.

En effet, la dose somnifère, et, par la suite, nous avons reconnu qu'il en est de même de la dose anesthésique, ne peut être fixée en tant que rapportée au kilogr. d'animal. L'équivalent thérapeutique (somnifère, anesthésique) est ici variable, selon la race, l'âge, et même le caractère du chien. De même que l'homme pusillanime et nerveux consomme des quantités considérables de chloroforme ou d'éther avant de tomber dans le sommeil, de même le chien, dans des conditions psychiques identiques, ne subira l'action somnifère ou anesthésique du chloral, qu'après avoir reçu, de ce poison, des doses bien supérieures à celles réclamées par ceux de ses congénères qui jouissent d'un caractère plus confiant, plus pacifique. Sur 31 chiens anesthésiés ainsi par le chloral, les équivalents s'échelonnent entre 0 gr. 17 et 0 gr. 55 par kilos. Trois animaux de même poids ayant reçu la solution à 2 %, à une vitesse identique, réclament pour s'anesthésier l'un 0 gr. 17, l'autre 0 gr. 32, le troisième 0 gr. 47 de chloral.

Ceci reconnu, il nous a paru qu'il nous suffirait de fixer préalablement, pour un individu donné, la dose du médicament choisi qui pouvait le faire dormir ; puis, un certain nombre de jours après, de reprendre ce même animal, et de recueillir, chez lui, un tracé obtenu en lui injectant, dans la même veine, la dose que l'on savait être somnifère à son égard. Nous n'avons pas tardé à reconnaître qu'il n'y avait rien à espérer de ce procédé. L'animal qui, simplement attaché sur le ventre, dormait tranquillement après injection d'une dose donnée de chloral, ne se laissait plus aller au sommeil, malgré les caresses les plus tranquillisantes, lorsque c'était, immobilisé sur le dos,

et sa carotide en continuité avec un manomètre, qu'il recevait la même dose du somnifère adopté.

Nous avons dès lors renoncé à utiliser, chez le chien, la dose purement somnifère; et, pour avoir un point de repaire fixe, qui nous permît d'obtenir des tracés comparatifs, nous avons poussé l'injection jusqu'à disparition du réflexe cornéen. Puis, nous nous sommes résolus à faire deux ou troix expériences sur le même animal. Chez chacun de nos chiens, nous avons pratiqué, premièrement une narcose par le chloral; secondement une narcose tantôt par le dormiol, tantôt par l'hédonal, tantôt par l'isopral; parfois, et successivement, par plusieurs de nos somnifères.

En opérant rapidement, l'on peut, avec un peu d'habitude, faire sans réelle souffrance pour l'animal, cette petite opération qui consiste à chercher la fémorale proche l'anneau pour y placer la canule du kymographion, puis à mettre à nu une veine superficielle pour l'injection. En tous cas l'opération se montre infiniment moins douloureuse que ne l'est, pour le chien, l'inhalation des vapeurs d'éther ou de chloroforme, laquelle provoque d'emblée des mouvements de défense désespérés, et une lutte prolongée. Il n'est pas d'expérimentateur, pour peu qu'il sache échapper aux idées préconçues, qui, pour le chien et le lapin, ne connaisse cette indolence relative de l'anesthésie par injection vasculaire, comparée à l'anesthésie par inhalation. Il n'y a rien là d'étonnant du reste, au moins en ce qui regarde le chien : la finesse de l'odorat qui caractérise cet animal lui fait, sans doute, éprouver, à respirer l'éther ou le chloroforme, une souffrance que nous pouvons comparer à celle qu'une lumière trop vive impose à notre œil. Un organe doué d'une sensibilité spéciale exquise est protégé, dans la règle, par une sensibilité générale affinée. La sensation de brûlure dont se plaignent volontiers les enfants lorsqu'on les éthérise, et qui leur fait pousser des cris à la simple vue du masque, s'il arrive que l'on doive réitérer, est certainement plus intense chez le chien que chez eux. Il faut se rappeler encore que, plus l'animal a subi fréquemment la petite opération dont nous venons de parler, moins elle l'impressionne. Les conditions expérimentales varient donc, et s'améliorent d'une séance à l'autre. Il en résulte que le sommeil et l'anesthésie sont obtenus d'autant plus facilement que le chien n'en est plus à sa première épreuve. Ceci nous a décidé à donner le pas, quant à

l'ordre suivant lequel nous procédions, tantôt au chloral, tantôt au corps que nous désirions lui comparer, afin d'éliminer, par compensation, certaines causes d'erreurs.

En outre, au cours de nos expériences préliminaires, nous n'avons pas tardé à reconnaître que l'appareil circulatoire de l'animal restait anormalement sensible au chloral après qu'il en avait été impressionné une première fois; et ceci pendant un espace de temps qui dépassait de beaucoup celui nécessaire à l'élimination ou la destruction de ce corps. Nous avons donc donné constamment, à nos animaux, au moins quinze jours de repos entre deux expériences.

Cette sensibilisation de l'appareil cardiovasculaire au chloral et aux médicaments analogues, sensibilisation que l'on rapporte aux lésions anatomiques qu'ils produisent, rappelle celle semblable que l'on attribue au chloroforme. C'est un phénomène plus fréquent peut-être qu'il n'a paru et dont nous pensons à reprendre l'étude. Remarquons, dès maintenant, qu'il est certains faits cliniques dont il donne l'explication.

1° Parmi les exanthèmes dus au chloral, il en est un qui est d'origine purement vasomotrice : nous voulons parler de cette hypérémie cutanée qui se limite à la zône de l'érythème pudique, et que l'on voit se produire chez certains malades chroniquement chloralisés. Cette congestion cervico-faciale s'accompagne certainement de vasodilatation cérébrale, car, au cours de la poussée érythémateuse, laquelle se montre en général après le repas, après l'ingestion de vin ou de café noir chaud, l'on voit parfois le malade succomber à une somnolence invincible, ou tomber dans un état d'obnubilation sensorielle et psychique inquiétant. Or, répétons-le, ce phénomène de paralysie vasculaire n'apparaît pas dès les premières doses administrées. Ce n'est qu'après usage prolongé du chloral qu'on le voit se manifester chez certains individus; comme si la vasodilatation qui appartient aux effets du médicament, se produisait de plus en plus facilement sous l'influence d'assauts répétés.

2° L'alcoolique a un cerveau qui résiste mieux au chloral que celui de l'homme sobre; par contre il semble que son cœur y soit plus sensible. On note dans les traités de thérapeutique et de toxicologie que, chez lui, l'usage du chloral offre certains dangers, en ce sens que, pour qu'il dorme, il lui faut prescrire des doses du médicament plus fortes que celles habituelles, tandis, qu'au rebours, les accidents d'intoxication surviennent

avec des quantités moindres. Or, si la pharmacodynamie de l'alcool se superpose plus spécialement à celle de l'éther, elle est néanmoins fort analogue à celle du chloral. L'on s'explique, dès lors, cette sorte de sensibilisation préalable, vis-à-vis de l'action offensive du chloral, que provoque l'alcool à l'égard du cœur du buveur.

3° Parmi les observations d'injections intraveineuses de chloral chez l'homme, il en est une, publiée par Mayet [1], où une première injection de deux grammes, faite le soir, ayant amené une nuit parfaite, après laquelle le malade s'était réveillé en excellent état, l'on crut devoir faire, aussitôt, une deuxième injection de 1 gr. pour vaincre le spasme pharyngé (il s'agissait d'un cas de rage). « Sommeil comateux immédiat, avec irrégu- « larité de la respiration et du pouls, parfois respiration sus- « pirieuse, profonde, parfois suspension totale. Alternatives de « congestion extrême et de pâleur de la face ». Puis, après deux heures : « La respiration s'embarrasse de plus en plus, « devient stertoreuse, le pouls, de plus en plus accéléré, irré- « gulier, et faible, et le malade succombe dans un coma pro- « fond, environ trois heures après la dernière injection de « chloral ». Mayet attribue, en partie, l'issue fatale, à la maladie même; mais les symptômes observés sont si semblables à ceux que l'expérimentation nous a fait connaître, l'aggression thérapeutique est suivie si directement du tableau caractéristique, que la conclusion nous paraît s'imposer : chez l'homme comme chez le chien, les injections intraveineuses de chloral trop rapprochées, sont éminemment dangereuses. Ici, 2 gr. avaient paru tout à fait innocents, 1 gr. amène la mort. C'est un fait à retenir, car il nous paraît, comme à Mayet, que, en thérapeutique appliquée, l'injection intraveineuse de chloral peut, quoique rarement, être nettement indiquée.

Ceci dit, voyons les résultats des expériences que nous avons entreprises chez le chien en procédant d'après le plan que nous venons d'exposer et en employant la technique suivante : L'injection était faite dans une veine superficielle de la région du genou, à une vitesse variant, suivant la taille de l'animal, de 10 à 20 cc. par minute. Les solutions, elles aussi, variaient de titre suivant le poids du chien en expérience : chez les animaux

[1] Mayet. Des injections intraveineuses employées dans un but thérapeutique, *Lyon médical*, 1891, t. II.

de forte taille, on employait le chloral à 2 °/₀ et on lui comparait, alors, le dormiol ou l'isopral; l'on réservait les chiens de taille médiocre pour comparer, entre eux, l'hédonal et le chloral, toux deux en solution à 1 °/₀. Parfois, chez des animaux jeunes, nous avons du réduire la vitesse d'injection à 7 cc. par minute.

§ 2. *Etude des tracés.*

A. — *Le chloral.*

Lorsque nous examinons les tracés obtenus avec le chloral, nous constatons que, en employant, ainsi que nous l'avons fait, de faibles doses et des solutions étendues, ils présentent la forme générale suivante :

Dans une première période, la pression s'abaisse légèrement, le pouls restant inchangé.

Puis vient une deuxième période, qui coïncide avec l'excitation psychique provoquée par le chloral, et où les phénomènes varient selon la sensibilité de l'animal.

Dans une troisième période (narcose s'établissant graduellement) la pression baisse progressivement, tandis que le pouls s'accélère d'abord, pour subir parfois, au voisinage du point où le réflexe cornéen s'éteint, un ralentissement relatif léger.

Enfin, une fois l'injection arrêtée l'on voit, dans la règle, la pression se relever peu à peu, pendant que le pouls s'accélère de nouveau, ceci jusqu'au moment du retour du réflexe cornéen.

Examinons maintenant en détail chacune des périodes que nous venons de définir :

1re Période. — Tout d'abord, avons-nous dit, il se fait, aussitôt que l'on commence l'injection, un abaissement de la pression, ceci sans que le pouls se modifie en rien quant à sa rapidité. Cet abaissement de la pression a été noté, plus intense, par les auteurs qui, comme Heidenhain [1], injectaient d'un seul coup, de fortes doses. Simultanément, ils observaient un ralentissement du pouls, ralentissement attribuable à l'entrée en jeu de l'appareil modérateur au niveau de ses origines bulbaires, puisqu'on le fait cesser en sectionnant le pneumogastrique au cou (Heidenhain).

[1] R. Heidenhain. Ueber Cyon's neue Theorie der centralen Gefæssnerven. *Pflüger's Archiv.*, Bd. IV. p. 557.

Cependant ce ralentissement n'est que le représentant atténué de la syncope primitive chloralique, que Troquart[1] attribue à un réflexe partant de l'endocarde, et agissant sur les extrémités intracardiaques du vague pour provoquer l'arrêt. Il est certain que l'atropine supprime ce ralentissement, toutefois sans empêcher la flexion de la courbe des pressions qui succède à l'injection brusque du chloral dans la jugulaire. Le phénomène est complexe sans doute. Et si, ayant ouvert le thorax, l'on suit de l'œil le cœur pendant que l'on pratique l'injection, l'on constate qu'il ne s'arrête point aussi brusquement peut-être, que le voudrait un réflexe. Mais il est sans intérêt de discuter ici cette question; qu'il nous suffise de rappeler, et Troquart l'a signalé le premier, que le cœur ne tarde pas à s'habituer à l'action offensante du poison. Retenons seulement, pour l'instant, que ralentissement et chute de pression ne sont pas indissolublement liés, ainsi que le démontre, non seulement l'expérience que nous venons de rapporter, mais encore la lecture de nos tracés.

2e *Période.* — Après la première période d'abaissement, survient une élévation de la pression. Très variable d'importance selon les circonstances, et de persistance très variable aussi, cette élévation de pression, notée entre autres par Arloing[2], serait due, selon lui, à une diminution dans la facilité avec laquelle le sang circule dans les réseaux de la périphérie. L'hémodromographe a, entre ses mains, prouvé ce ralentissement de la circulation périphérique.

Considérant nos tracés, nous reconnaissons que cette élévation temporaire peut faire défaut. Lorsqu'elle existe, parfois elle ne ramène pas la pression sanguine jusqu'à son niveau primitif, tandis qu'il advient qu'elle le lui fasse atteindre et même dépasser. Nous nous étions demandé si son intensité ne serait pas en relation inverse avec le degré de nocivité cardiovasculaire du corps étudié; certains tracés nous avaient suggéré cette hypothèse que nous n'avons pas tardé à abandonner. En effet, ici règne la fantaisie la plus complète. Tantôt l'hédonal abaisse d'emblée la pression, tandis que, chez le même animal, le chloral, après un léger abaissement, la fait monter; tantôt, au contraire, sans abaissement préalable, le dormiol et l'hédonal

[1] Troquart. Contribution à l'étude de l'action physiologique du chloral sur la circulation et la respiration, *Thèse de Paris*, 1877.

[2] Arloing. Recherches expérimentales sur l'action du chloral, du chloroforme et de l'éther, *Thèse de Lyon*, 1879.

font monter le manomètre, alors que le chloral le fait chuter. En fait cette période d'ascension répond régulièrement aux signes d'excitation que présente l'animal, excitation indiquée sur nos tracés par la forme des oscillations respiratoires de la pression, par l'irrégularité du pouls, ou encore par une poussée de tachycardie qui, bientôt, s'atténuera, pour s'accentuer de nouveau, ainsi que nous allons le voir, mais alors sous une influence différente.

L'élévation de pression dont nous donnons ici les représentations graphiques (fig. I), nous parait donc accompagner la

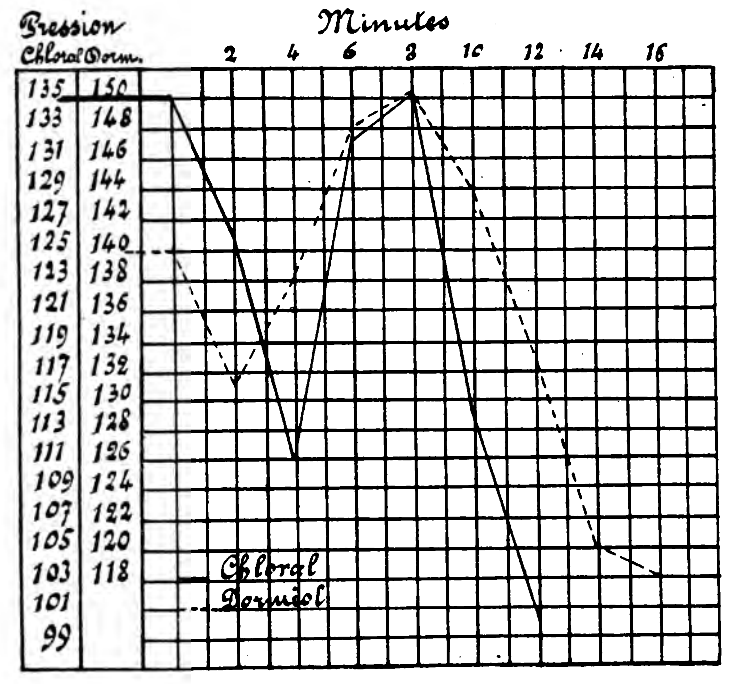


Fig. 1.

période d'excitation du chloral ou de ses succédanés, période si rare chez l'homme, qui ne la réalise que dans certaines conditions spéciales (état névropathique, intoxication alcoolique chronique, etc.); période très manifeste, au contraire chez nombre de nos animaux, et apparaissant souvent, comme chez l'homme celle du chloroforme, après un état de demi-somno-

lence, ou d'apaisement primitif. Elle est caractérisée par des mouvements de défense, des aboiements inconscients, discontinus ou incessants. Elle s'accompagne, nous le répétons, d'une accélération du pouls qui n'est que transitoire, car bientôt l'animal se calme et, dès lors, commence une période d'abaissement graduel de la pression qui ne s'arrêtera qu'un certain temps après cessation de l'injection, c'est-à-dire quand l'intoxication commencera à rétrocéder.

3ᵉ Période. — L'abaissement de tension qui caractérise cette troisième période est, pour la majeure part, d'origine vasodilatatrice ; Arloing l'a démontré à l'aide de l'hémodromographe. Partiellement aussi, il peut provenir de ce que les systoles sont moins vigoureuses. Mais, au moins tant que l'anesthésie n'est pas absolue, cette diminution dans l'énergie du cœur ne peut être encore très importante, car, pendant un temps assez long, simultanément à la chute de la courbe des pressions, on reconnait que le pouls, qui, une fois le calme survenu s'était ralenti légèrement, reprend une rapidité qui va graduellement croissant.

Cette accélération du cœur sous l'influence du chloral, est connue dès longtemps. Arloing a insisté sur son apparition, et l'on voit, chez certains de ses animaux, la narcose survenir en pleine accélération cardiaque. C'est ce qui arrive aussi à nombre de nos chiens. Cependant chez la plupart, le ralentissement léger du pouls commence aussitôt avant la narcose complète.

Cette tachycardie, sa cause n'est guère douteuse. Elle ne peut plus, comme celle de tout à l'heure, être attribuée à l'excitation psychique de l'animal ; au contraire elle coïncide avec un calme graduellement croissant, avec un ralentissement progressif de la respiration, et, bientôt avec la disparition des réflexes. Que dans un état de torpeur aussi accentué du système nerveux central, il puisse être question d'une excitation de l'appareil accélérateur du cœur, c'est ce qui semble bien improbable. Aussi cette tachycardie a-t-elle toujours été considérée comme due à l'atténuation, puis à la suppression, de l'action modératrice qu'exerce le spinal sur le cœur. Or nous savons que, chez l'animal chloralisé, la paralysie de cet appareil modérateur ne peut porter sur sa portion intracardiaque, l'expérience classique de Vulpian le prouve. Cet expérimentateur a montré que, chez un chien profondément endormi par le chloral, l'électrisation du pneumogastrique au cou produit, en place de l'arrêt temporaire habituel, un arrêt définitif des battements du cœur. Par contre

Heidenhain a cru démontrer qu'il arrivait toujours un moment où le chloral paralysait le centre bulbaire. Sa démonstration laisse beaucoup à désirer ; la tachycardie qu'a vu survenir Arloing chez le cheval et chez le chien, et que nous retrouvons dans nos tracés, a une valeur démonstrative supérieure à cet égard, puisqu'elle apparaît à un moment où il ne peut être question d'excitation de l'appareil accélérateur. Aussi, par exclusion, ce mécanisme a-t-il été jusqu'à présent, admis comme réel. Un argument de plus en faveur de cette hypothèse, c'est, sauf très rare exception, l'absence du phénomène chez le lapin, animal privé, dans la règle, du tonus habituel du vague.

Aujourd'hui l'on peut démontrer directement le bien fondé de cette opinion. En effet nous possédons une substance qui ralentit le pouls par l'intermédiaire du centre bulbaire modérateur, c'est l'adrénaline. Or si, avant de l'endormir par le chloral, l'on injecte à un chien, et dans une veine, une quantité d'adrénaline modérée (un-demi à deux dixièmes de centimètres cubes de la solution Clin à 1 °°/oo) et qu'après avoir constaté le phénomène, bien connu, du ralentissement très net des battements du cœur, l'on pratique une injection de chloral en solution étendue jusqu'à accélération nette du cœur, l'adrénaline injectée à même dose, au lieu du ralentissement de tout à l'heure, détermine, avec l'élévation de tension, une tachycardie accentuée, et même de l'arythmie ; quelquefois l'on assiste à un véritable accès de folie cardiaque. Très rarement, et si la dose a été très modeste, il peut se produire, pendant un instant, un ralentissement à peine perceptible. En un mot, l'on acquiert la certitude que l'on s'est adressé à un cœur dont le centre d'arrêt bulbaire est très notablement affaibli, presque paralysé. La preuve directe nous est donc donnée, ici, de l'exactitude d'une interprétation qui n'avait été admise que par exclusion, et nous voici certains que, au cours de la narcose chloralique, la tachycardie constatée est bien due à la suppression de l'action cardiaque du centre du spinal.

Qu'il nous soit permis d'ajouter incidemment que cette tachycardie paraît se rencontrer chez l'homme aussi bien que chez l'animal. L'on peut s'en rendre compte en consultant, par exemple, les observations de la thèse de Choquet[1], lequel cepen-

[1] Choquet. De l'emploi du chloral comme anesthésique chirurgical, *Thèse de Paris*, 1880.

dant utilisait la voie gastrique. De ces observations il semble résulter, en outre, que chez l'homme, la tachycardie qui coïncide avec la période d'excitation est plus marquée encore que celle de la période de narcose.

Nous avions espéré que l'expérience de l'injection d'adrénaline nous fournirait un procédé nouveau pour apprécier la nocivité relative de nos médicaments à l'égard de l'appareil nerveux du cœur. En effet, il nous avait paru que, dans la plupart des cas, le chloral accélérait le cœur plus que ne le faisaient le dormiol et l'hédonal; nous supposions donc qu'il atteignait plus profondément le centre bulbaire modérateur. Nous avions pensé alors qu'en répétant avec le dormiol et l'hédonal, l'expérience telle que nous venons de la décrire au sujet du chloral, nous reconnaitrions que les deux premiers médicaments, même dans la période de sommeil profond, ne diminuaient pas autant que le chloral, la sensibilité du noyau du spinal à l'adrénaline. Il nous a bien paru que tel est le cas, mais, ici, il est plus difficile encore d'éviter les variations dues à l'individualité. L'expérience comporte, en outre, d'autres causes d'erreur, et, somme toute, nous avons reconnu que nous n'avions pas, entre les mains, un procédé expérimental assez rigoureux pour en obtenir des renseignements utiles et sûrs.

Le phénomène de l'accélération cardiaque chloralique, et les conditions dans lesquelles nous l'avons vu se produire, suggèrent certaines déductions cliniques intéressantes.

Rappelons que lorsque l'on procède à l'injection avec quelque lenteur, la narcose survient soit en pleine accélération, soit très peu après que cette accélération a commencé à diminuer, qu'en tous cas, dans la règle, et dans les conditions expérimentales que nous avons adoptées, le pouls de l'animal chloralisé est accéléré au moment de l'anesthésie totale. Ceci amène à penser que, lorsque la narcose s'installe, le cœur n'est point encore affaibli. Cet affaiblissement de la contractibilité cardiaque, ou de son appareil nerveux excitateur, se traduit plus tard, si l'on continue l'injection, par un ralentissement secondaire, qui, celui-ci, ne cède ni à la section des vagues, ni à l'atropinisation. Du reste l'expérience de Vulpian, l'arrêt prolongé ou même définitif du cœur chloralisé sous l'influence de l'électrisation du pneumogastrique, ne peut s'expliquer que par l'affaiblissement de l'appareil excitateur devenu incapable de remettre en marche l'organe central de la circulation. Mais,

je le répète, l'on peut, en procédant avec lenteur, produire une narcose sans affaiblissement notable du cœur, l'abaissement de la pression sanguine ressortissant alors presque entièrement à la paralysie vasculaire.

L'on pourrait se demander dès lors si, en thérapeutique, le chloral est bien aussi nocif qu'on l'a dit. Car, remarquons-le, lorsque nous l'administrons, c'est par la bouche ou le rectum ; nous le faisons donc pénétrer lentement, graduellement, dans la circulation, plus lentement encore que ce n'est le cas dans notre expérience. Puis nous l'employons comme somnifère, bien rarement, et seulement dans des circonstances exceptionnellement graves, comme modérateur de la réflectivité. Mais d'autre part il nous faut nous rappeler que la parésie vasomotrice, qui précède de si loin le ralentissement du pouls, n'est point, au cours d'une maladie aigüe ou chronique, un élément négligeable ; et surtout que ce n'est pas pour le cœur sain de l'adulte que nous redoutons les effets du chloral, mais bien pour celui du vieillard ou du débilité, du cardiaque ou de l'infecté. Or ceux de nos chiens dont le cœur ne possédait pas sa résistance normale, ont parfaitement succombé à l'action de nos médicaments, bien que la méthode expérimentale ait été la même que pour ceux qui ont vaillamment résisté.

4e Période. — Reprenons maintenant notre description des effets du chloral. Aussitôt l'injection arrêtée, l'on voit la courbe se relever à peu de chose près, symétriquement, à la façon dont elle s'est abaissée graduellement dans la 3e période, plus lentement néanmoins dans la plupart des cas. Avec le chloral, en tous cas, au moment où réapparaît le réflexe cornéen, la pression, dans la règle, n'est point remontée à la normale, c'est-à-dire au chiffre de millimètres de mercure qu'elle représentait au début de l'injection. Nous verrons qu'il n'en est pas de même avec l'hédonal.

Simultanément à ce relèvement de la courbe, l'on voit se dessiner une tachycardie de retour, supérieure parfois, en importance, à celle qui caractérise la période de narcose complète. Elle est due, évidemment, à la désintoxication de l'appareil accélérateur qui subit une excitation peut-être plus considérable que celle provoquée par l'arrivée du poison. Cette accélération n'est nullement en rapport avec une excitation psychique, non que celle-ci soit absente de la symptomatologie du réveil chloralique : au cours d'expériences destinées à fixer

la dose somnifère pour le chien, nous avons pu voir nos animaux délirer au sortir de leur sommeil, et celà d'une façon aisée à constater, puisque, considérant l'expérience comme terminée avec le réveil, nous avions délié l'animal. C'est alors que, avant l'entier retour de la conscience, nous avons vu nos chiens partir à la course à travers le laboratoire, tourner sans but en suivant les murs de la salle, ignorants des obstacles, ou ne les percevant qu'incomplètement.

Mais les animaux dont nous suivons le tracé, n'étaient point, dans l'instant que nous considérons, en état de délire. Déliés, ils demeuraient, longtemps encore, plongés dans un sommeil profond. D'ailleurs nous devons ajouter que le phénomène d'accélération de retour n'est point toujours, comme celui du début de la narcose, coïncidant avec un état d'énergie normale du cœur. Il arrive, en effet, que l'on voie, dans cette période, survenir des accidents inquiétants, mortels même, que l'on peut conjurer parfois, mais non toujours, au moyen d'une thérapeutique appropriée. Ces accidents, sur lesquels nous reviendrons, rappellent ceux que l'on a observés chez certains chloroformés au moment où ils semblaient près de s'éveiller, après même qu'ils avaient prononcé quelques mots. Troquart l'avait indiqué déjà : le cœur de l'animal chloralisé à mort, comme celui du malade soumis au chloroforme, ne s'arrête pas toujours en ralentissement graduel, mais aussi en folie cardiaque survenant brusquement.

Et maintenant si nous considérons les tracés obtenus avec le dormiol, l'hédonal, l'isopral, comparativement à ceux du chloral, nous remarquons que, d'une part, ils affectent la même forme générale tandis que, d'autre part, ils en diffèrent par certains détails. Toutefois ces différences sont plus nettes pour l'hédonal et l'isopral que pour le dormiol, ce qui se comprend, du reste, en raison de leur constitution chimique.

B. — Le dormiol

Le dormiol donne un tracé très superposable, quant à sa forme, à celui du chloral. Cependant, si la courbe des pressions s'abaisse plus fortement avec le chloral, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, le relèvement qui suit l'arrêt de l'injection se fait, par contre, moins complètement avec le dormiol. Les deux tracés ne sont plus parallèles dans cette seconde partie

de l'expérience. Ils tendent vers un point commun, il arrive même que les deux courbes finissent par se couper avant le réveil. En sorte que, comme nous le verrons plus tard, les pressions sont différentes entre elles, d'une façon plus notable au moment de la disparition du réflexe qu'à celui de sa réapparition.

C. — L'hédonal

L'hédonal et l'isopral se caractérisent par la soudaineté avec laquelle ils agissent, soudaineté que nous avons déjà notée alors qu'il s'agissait du sommeil chez le lapin.

Avec l'hédonal, parfois d'emblée, parfois après une élévation temporaire de pression, la courbe s'infléchit rapidement pour aboutir, aussitôt après cessation de l'injection, à un minimum d'où part un relèvement nouveau et presque symétrique à la courbe descendante, en sorte que l'on a devant les yeux une façon d'hyperbole plus ou moins irrégulière. Mais ainsi que nous l'avons noté plus haut, la pression, au réveil de l'animal, dépasse, et souvent de beaucoup, son chiffre initial.

La figure 2 nous montre, en représentation graphique, les caractères principaux des tracés de pression obtenus avec le chloral, le dormiol et l'hédonal. — Il faut observer cependant que l'introduction de pareils graphiques dans le texte empêche de leur donner un développement suffisant, et que, de ce fait, l'abaissement de la pression a l'apparence d'être infiniment plus brusque qu'il ne l'est en réalité.

D. — L'isopral

La courbe de l'isopral est plus allongée, mais le relèvement en reste parallèle, en quelque sorte, à l'abaissement. Avec ce corps la réapparition du réflexe cornéen est particulièrement prompte et, au moment où le réveil se produit, la pression n'est pas remontée au-dessus de la normale. On pourrait l' attribuer à la précocité même de la réapparition de la sensibilité cornéenne, mais en continuant encore à suivre le tracé au delà du point où a été notée la réapparition du réflexe et jusqu'à celui qui correspondrait, en temps inscrit, au moment où l'hédonal aurait laissé reparaître ce même réflexe, on constate que la pression est encore inférieure à la normale.

La figure 3 nous montre les dissemblances caractéristiques que l'on peut observer entre les tracés des pressions obtenues

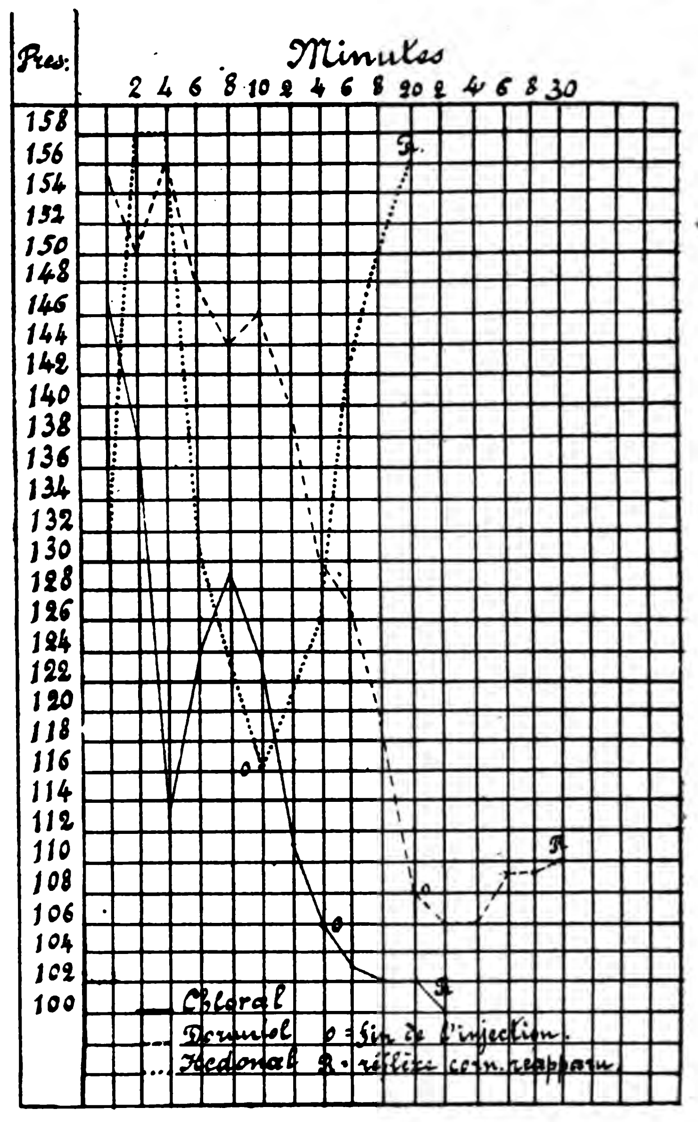


Fig. 2.

chez le même animal avec le chloral d'une part et l'isopral de l'autre.

E. — Comparaison des différents élements de ces tracés

Trouvons-nous dans la forme des courbes de la pression, des indications quant à la nocivité relative des substances que nous étudions ?

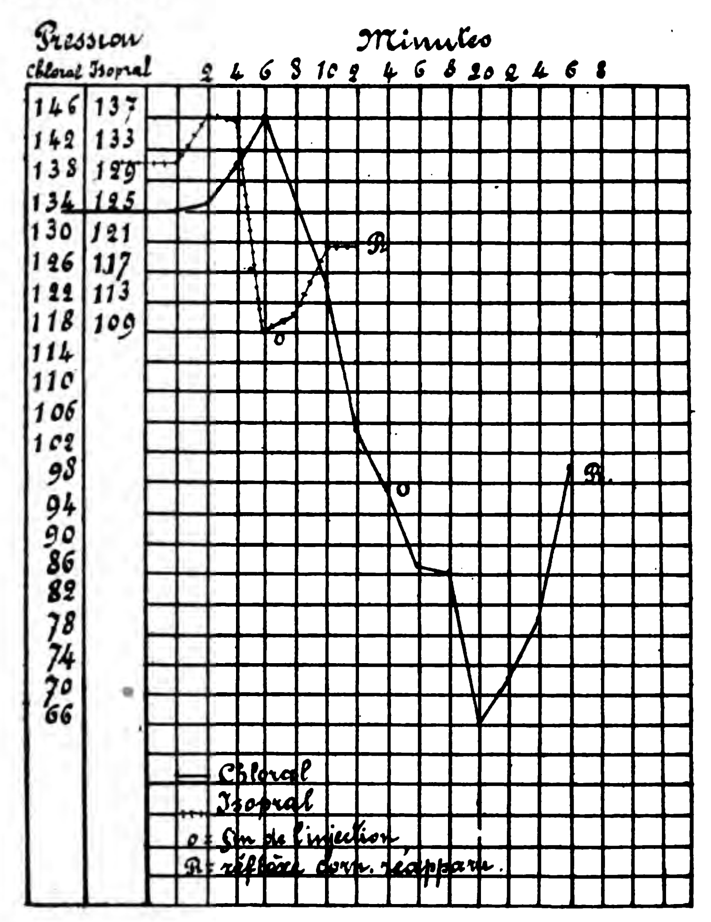


Fig. 3.

Au premier abord, la soudaineté de l'action de l'hédonal paraît inquiétante, mais il s'agit ici d'un phénomène d'importance secondaire, puisque le mode d'administration de ce corps chez l'homme, et sa faible solubilité, mettent à l'abri d'une brusquerie d'action semblable. D'ailleurs le relèvement tout

aussi subit de la courbe, après arrêt de l'injection, nous montre que, si l'impression se produit vivement elle n'est point persistante. L'appareil cardiovasculaire, intoxiqué rapidement sous l'influence de l'hédonal, se désintoxique facilement aussi dès qu'il cesse de recevoir le poison.

Si le réveil des centres nerveux est plus rapide encore avec l'isopral, il n'en est pas de même pour celui de l'appareil circulatoire, puisque la pression ne se relève que lentement. Ce fait semble étrange, bien qu'il ne soit point inadmissible. Toutefois nous devons faire observer que le relèvement de pression consécutif à l'action de l'hédonal, n'a pu être étudié par nous quant aux détails de son mécanisme intime. Est-ce le cœur qui en est l'agent exclusif? Sont-ce les vaisseaux? Ou bien tous les deux à la fois? Il ne faudrait donc pas, par ce seul fait, et sans analyse plus intime du phénomène, en conclure que l'isopral soit très inférieur à l'hédonal.

§ 3. — *Appréciation numérique des effets cardiovasculaires des quatre médicaments étudiés*

Ces effets, obtenus chez un même animal, avec le chloral d'une part, et les nouveaux médicaments d'autre part, voyons maintenant ce qu'ils nous enseignent lorsqu'on les compare en les appréciant numériquement.

Ici encore nous avons représenté la marche des phénomènes par trois notations : la première donnant, à l'état normal, la valeur de la pression et la rapidité du pouls ; la deuxième indiquant ce que sont devenus pouls et pression artérielles aussitôt après la disparition du réflexe cornéen ; la troisième recueillie au moment du retour de ce réflexe. — Etant donné le mode d'expérimentation dont nous sommes servis, nous donnons les résultats comparatifs obtenus chez chaque animal. Nous aurons ainsi trois tableaux, chacun affecté à la comparaison, avec le chloral, de l'un de nos somnifères nouveaux.

L'examen, même superficiel, de ces tableaux nous montrera d'emblée que ces trois somnifères nouveaux ont, à l'égard du cœur et des vaisseaux, une action moins puissante, moins nocive, que celle dn chloral. Et si l'on analyse de plus près ces chiffres, voici ce que l'on constate :

A. — *Dormiol.*

	Chloral.		Dormiol.			Chloral.		Dormiol.	
	Pression.	Pouls.	Pression.	Pouls.		Pression.	Pouls.	Pression.	Pouls.
1	100	100	100	100	2	100	100	100	100
	65	206	87	218.9		67.3	107.3	88.7	146.5
	78.8	339	83.8	283.9		70.6	123.6	86.7	148.8
3	100	100	100	100	4	100	100	100	100
	69.7	121	90.2	149		59	155.6	77	228.6
	71.8	101.4	85	142		66.2	191.7	81	257
5	100	100	100	100	6	100	100	100	100
	54	156	65	154		81.4	140	91.5	101.3
	55	224	58	164		90.3	156	93	109.6
7	100	100	100	100	8	100	100	100	100
	71	282	80	370		84.4	323	93	197
	79.5	425	90.8	425		94.5	347.6	—	—
9	100	100	100	100	10	100	100	100	100
	74	246.5	82	152		69.45	236	76.6	158.7
	90.4	346.5	84	156.4		78	263	82.8	167.4
11	100	100	100	100	12	100	100	100	100
	81	136	80	128		70	193.5	69	164
	86	143	76.7	131.7		69	198	70	127
13	100	100	100	100	14	100	100	100	100
	82.3	190	64.4	120.5		81.5	233	73.4	143.6
	85.4	278.9	71	180		107.5	247.6	70	164
15	100	100	100	100	16	100	100	100	100
	83.7	122.6	77	95		70.6	202.4	68	94.4
	92.7	206	84	115		77.8	296.4	77.6	146.6
17	100	100	100	100	18	100	100	100	100
	65	368.42	79.34	230		42	49	86.6	108.14
	59.9	359.9	Mort.			Mort.		93	112

Le dormiol que, par la forme de sa courbe des pressions nous avons vu déjà être bien proche parent du chloral, se montre tel encore.

De nos 18 tracés comparatifs, il nous faut distraire ceux de deux animaux morts en cours d'expérience. L'un a succombé à

l'action du dormiol, l'autre à celle du chloral, n'indiquant nullement par conséquent, une infériorité de l'un des médicaments par rapport à l'autre.

Des 16 restants, 10 seulement offrent la forme typique ; je veux dire que, chez dix animaux seulement, la pression, au moment où disparaissait le réflexe cornéen, était moins fortement abaissée par le dormiol que par le chloral. Six de nos chiens font exception à la règle. Au premier abord, il paraitrait donc qu'il n'y eût pas grande différence entre le chloral et le dormiol, mais, tandis que le groupe des dix cas typiques est homogène, il n'en est pas de même des six cas qui s'écartent de la règle. En effet, chez trois de ces animaux, les différences notées entre le dormiol et le chloral sont trop modiques pour avoir une valeur dans le débat ; ce sont, en fait, trois cas indifférents.

Restent trois chiens chez lesquels le dormiol a abaissé la pression plus que le chloral ; mais ceci de combien par rapport à ce que nous montrent les 10 tracés typiques ?

Pour nous en rendre compte, il nous faut examiner, dans chacun de nos 16 tracés, l'importance de la différence en plus ou en moins, entre l'abaissement dû au chloral et celui dû au dormiol. Nous obtenons ainsi le tableau suivant, dans lequel nous rangeons nos résultats par ordre d'importance dans la variation.

a. — *Cas positifs.*

1. Le chloral a, par rapport au dormiol, abaissé la pression de 22 % en plus.
2. — — — — — 20 % —
3. — — — — — 18 % —
4. — — — — — 18 % —
5. — — — — — 11 % —
6. — — — — — 11 % —
7. — — — — — 9 % —
8. — — — — — 9 % —
9. — — — — — 8 % —
10. — — — — — 6 % —

b. — *Cas indifférents.*

11. Le dormiol a, par rapport au chloral, abaissé la pression de 1 % en plus.
12. — — — — — 1 % —
13. — — — — — 2 % —

c. — *Cas négatifs.*

14. Le dormiol a, par rapport au chloral, abaissé la presion de 7 % en plus
15. — — — — — 8 % —
16. — — — — — 9 % —

Les trois derniers cas (type inverse) représentent à peu de chose près, comme nous le voyons, les symétriques des derniers de la série a. Et dans les six premiers cas de cette série a, le chloral a donné un abaissement considérable par rapport à celui déterminé par le dormiol.

Enfin une autre comparaison peut être tentée. En admettant arbitrairement qu'un abaissement de 25 °/₀ de la pression normale représente une limite qu'il serait préférable de ne pas voir dépasser, au cours de l'administration de nos anesthésiques, l'on peut examiner chez combien d'animaux, soit le chloral, soit le dormiol ont amené une dépression supérieure à ce chiffre. Or, en prenant la totalité de nos 16 cas, l'on découvre que :

Le chloral a abaissé la pression de plus du quart dans 10 cas.
Le dormiol — — — 5 cas.

En résumé nous acquérons, par ces diverses considérations, la certitude que le dormiol est moins offensant pour l'appareil cardiovasculaire que ne l'est le chloral.

B. — *Hédonal.*

	Chloral.		Hédonal.			Chloral.		Hédonal.	
	Pression	Pulsat.	Pression	Pulsat.		Pression	Pulsat.	Pression	Pulsat.
	100	100	100	100		100	100	100	100
1	59.5	148.7	87.5	148.9	2	70	193.5	95.4	259.5
	71.6	194.9	113.4	150.4		69	198	118	280
	100	100	100	100		100	100	100	100
3	56	125	77	101	4	58.8	108	74.8	153.6
	56	136.8	79	104		87	237	113	132
	100	100	100	100		100	100	100	100
5	65	212	81.6	241.5	6	66	149	80	142
	71	246	102.6	226.8		65	151	89	142
	100	100	100	100		100	100	100	100
7	91	273	101.5	154	8	81	140	91	176
	106	307	109	157		90	156	109	180
	100	100	100	100		100	100	100	100
9	67.7	158.6	75.4	167	10	89	198	96	176
	72.6	355.7	112	200		97	231	104.6	183.6
	100	100	100	100					
11	81.5	233	81.8	177					
	107	247.6	90	163					

	Chloral.		Hédonal.			Chloral.		Hédonal.	
	Pression	Pulsat.	Pression	Pulsat.		Pression	Pulsat.	Pression	Pulsat
12	100	100	100	100	13	100	100	100	100
	54	156	43	178		69.5	236	57.4	200
	55	224	103	188		78	263	92.6	240
14	100	100	100	100	15	100	100	100	100
	48	96	Mort.			51	134	87	208
	37.4	104				Mort.		108	175

Des 15 chiens chez lesquels nous avons tenté la comparaison deux ont succombé en cours d'expérience, le premier sous l'influence du chloral, le second sous celle de l'hédonal. Ici encore, par conséquent, les accidents sont sans valeur statistique instructive.

Des 13 animaux restants, 10 ont fourni un tracé typique, c'est-à-dire où l'abaissement de la pression produit par l'hédonal a été moindre que celui amené par le chloral. Des trois cas atypiques, l'un est indifférent ; chez les deux derniers l'on voit l'hédonal abaisser la pression plus que ne le fait le chloral.

En nous livrant aux mêmes calculs que nous venons de faire au sujet du dormiol nous obtenons, avec nos 13 tracés, le tableau suivant :

a. — *Cas positifs.*

1. Le chloral a, par rapport à l'hédonal, abaissé la pression de 27 % en plus.
2. — — — — — 26 % —
3. — — — — — 25 % —
4. — — — — — 17 % —
5. — — — — — 14 % —
6. — — — — — 11 % —
7. — — — — — 10 % —
8. — — — — — 10 % —
9. — — — — — 8 % —
10. — — — — — 7 % —
11. — — — — — 0 % —

b. — *Cas négatifs.*

12. L'hédonal a, par rapport au chloral, abaissé la pression de 12 % en plus.
13. — — — — — 13 % —

L'abaissement de pression provoqué par l'hédonal, n'est donc que bien exceptionnellement supérieur à celui amené par le

chloral, et les chiffres indiquant la différence défavorable au chloral sont parfois très importants (27, 26, 25 °/₀).

D'autre part nous remarquons que, sur les 13 animaux restés en vie, il en est 10 chez lesquels, au retour du réflexe cornéen, la pression était supérieure à la normale. Dans un cas le même phénomène se produit avec le chloral. Mais, chez cet animal, le pourcentage donne :

Chloral.......... 106
Hédonal......... 109

Enfin lorsque, prenant notre limite arbitraire de 25 °/₀, nous faisons, pour l'hédonal, le même calcul que tout-à-l'heure pour le dormiol, nous trouvons que chez les animaux de ce groupe :

le chloral a abaissé la pression de plus du quart chez 9 chiens.
l'hédonal — — — 4 chiens.

Mais il est à remarquer que les animaux de cette série étaient plus petits, ceci en raison du fait que nous devions employer la solution à 1 °/₀, ce qui, chez des chiens de forte taille, nous eut exposés à voir l'expérience se prolonger par trop. C'est cette circonstance qui a donné ici plus d'importance aux abaissements constatés : les animaux chez lesquels l'hédonal a abaissé la pression plus que le chloral étaient manifestement très sensibles. Et si, en raison de cette différence de poids de nos sujets, au lieu de prendre comme limite le chiffre de 25 °/₀, nous adoptons celui de 30 °/₀. nous obtenons le résultat suivant :

Le chloral abaisse la pression de 30 °/₀ et plus chez 9 animaux.
L'hédonal — — — 2 animaux.

En résumé il est manifeste que l'hédonal jouit d'une inocuité relative démontrée :

1° Par la forme du tracé qu'il nous donne ;
2° Par la moindre dépression cardio-vasculaire ;
3° Par la moindre fréquence d'abaissements supérieurs à ceux dus au chloral.

C. — *Isopral.*

	Chloral.		Isopral.			Chloral.		Isopral.	
	Pression	Pouls	Pression	Pouls		Pression	Pouls	Pression	Pouls
1	100	100	100	100	2	100	100	100	100
	49	183	76	182		65	81	85	185
	63.6	144	77	182.6		67	—	92	204

	Chloral. Pression	Chloral. Pouls	Isopral. Pression	Isopral. Pouls		Chloral. Pression	Chloral. Pouls	Isopral. Pression	Isopral. Pouls
3	100	100	100	100	4	100	100	100	100
	63.6	158	80	144		58.9	159.4	67.5	174.3
	61	179	89	154(?)		69.9	138.3	89.5	171.4
5	100	100	100	100	6	100	100	100	100
	59.7	108.2	67	118.6		79.4	223	85.1	135.6
	61	113	77.2	143.4		104	217	90.5	113.6
7	100	100	100	100	8	100	100	100	100
	69.1	143	75.6	160		64.8	212	70.9	147.9
	70.7	143	87.2	159		68.9	245	82.3	150.9
9	100	100	100	100	10	100	100	100	100
	85.5	138.1	90	224.3		86.2	194	83.3	159
	91.3	247.3	100	178.5		95.8	230.7	100	177
11	100	100	100	100	12			100	100
	67.5	269	70.6	170				83.3	116.1
	67.5	269	76.5	151				85	130
								Mort dans la nuit.	

Avec l'isopral, nous nous trouvons vis-à-vis d'un corps qui présente une nocivité moindre que celle attribuable au chloral et même au dormiol. En effet des douze chiens qui ont servi à cette étude, un seul a succombé dans des conditions telles que nous ne pouvons affirmer que son décès puisse être attribué au médicament. Chez tous les autres, sauf un, le tracé est typique : l'isopral n'a abaissé la pression plus que ne l'a fait le chloral que dans un seul cas. Il est vrai que les différences sont en général moins accentuées avec l'isopral qu'avec les autres substances. Le calcul nous donne en effet :

1. Le chloral a, par rapport à l'isopral, abaissé la pression de 27 % en plus.
2. — — — — — 20 % —
3. — — — — — 16.5 % —
4. — — — — — 8 % —
5. — — — — — 7 % —
6. — — — — — 6.5 % —
7. — — — — — 6 % —
8. — — — — — 5.5 % —
9. — — — — — 4.5 % —
10. — — — — — 3 % —
11. L'isopral a, par rapport au chloral, abaissé la pression de 3 % en plus.

En nous reportant à notre limite arbitraire de 25 %, nous remarquons que dans ce groupe :

Le chloral a abaissé la pression de plus du quart dans 8 cas.
L'isopral — — — — — — 4 cas.

Comme ici le poids des animaux a été très variable il est difficile de savoir quelle importance il faut lui attribuer dans ce résultat.

III. — Déductions thérapeutiques. — Conclusions.

De cette étude comparative nous pouvons déduire certaines notions applicables à la thérapeutique. Tout d'abord il.nous est possible de classer nos somnifères du groupe chloral, par ordre de nocivité décroissante à l'égard du cœur et des vaisseaux, de la façon suivante :

Chloral,
Dormiol,
Hédonal,
Isopral.

Entre l'hédonal et l'isopral il nous serait difficile de nous prononcer, ainsi que nous l'avons établi, bien que nous ayons une certaine tendance à croire l'hédonal moins nocif. Mais, comme nous allons le voir, une fois que l'on en vient à l'application chez l'homme la conclusion est plus facile.

L'on pourrait se demander si, pour apprécier la valeur thérapeutique de ces médicaments, il ne faudrait pas faire entrer en ligne de compte ce que l'on appelle la zône maniable du corps, dans le cas particulier la différence entre la dose somnifère et la dose mortelle. C'est le côté que nous voyons déjà étudié, au sujet de divers somnifères, par Impens et qui a particulièrement attiré l'attention de Frey [1] pour lequel la valeur de la nocivité cardiovasculaire semble sans grand intérêt, puisqu'il ne rapporte, en général, qu'une seule expérience au sujet de chacun des corps de la série qu'il a examinée : dormiol, isopral, chloran, hédonal, etc.

Mais cette zône maniable, appréciée chez le lapin, ne nous paraît donner aucun renseignement sérieux quant à la thérapeutique humaine ; ce serait vouloir conclure directement de l'ani-

[1] E. Frey. Ueber die Wirkung einiger gechlorter Alkohole, *Arch. internat. de pharmacodynamie*, 1901, Vol. XIII, p. 443.

mal à l'homme, procédé qui, dans l'espèce, n'est aucunement légitime. L'observation nous indique, en effet, que les uréthanes font, toutes proportions gardées, dormir le lapin beaucoup plus aisément que l'homme. C'est la raison pour laquelle l'uréthane proprement dit a donné lieu à des déceptions lorsqu'on l'a introduit en thérapeutique ; c'est aussi pourquoi la dose d'hédonal (50 ctgr.) que Dreser, d'après ses recherches sur le lapin, supposait devoir être suffisante pour amener le sommeil chez l'homme, s'est trouvée, dans l'immense majorité des cas, beaucoup trop faible. Il est donc bien difficile de tirer une conclusion ferme du fait que la zône maniable de l'isopral est la plus large. Il pourrait arriver que, d'une toxicité équivalente chez l'homme et chez le lapin, le corps fût plus activement somnifère pour l'animal que pour l'être humain.

Il n'est guère plus facile de tirer des conclusions d'un autre travail expérimental récent, celui de Petschnikoff [1]. L'auteur a eu l'idée de mesurer la valeur somnifère et anesthésique des corps dont nous nous occupons ici, en étudiant dans quelles proportion chacun d'eux abaisse l'excitabilité électrique de la zône psychomotrice du chien. Ce procédé expérimental offre un réel intérêt. Parmi les résultats qu'il a fournis à Petschnikoff, nous rencontrons un fait qui est entièrement d'accord avec ce que nous disions tout-à-l'heure des actions comparées du chloral et de l'uréthane. Si, chez l'animal sain, l'on provoque des mouvements des membres en excitant l'écorce cérébrale au moyen d'un courant faradique obtenu en plaçant les bobines à 15 centimètres l'une de l'autre, il faudra les rapprocher à 7,5 centimètres pour obtenir une réaction motrice chez ce même animal chloralisé, tandis qu'avec une dose égale d'uréthane, il suffira de rapprocher les bobines de 1 centimètre, pour voir reparaitre les mouvements dans les membres correspondant aux circonvolutions électrisées.

D'après l'auteur que nous citons, l'isopral et l'hédonal seraient d'énergie égale et plus actifs tous deux que le chloral, ce qui ne parait pas d'accord avec les faits cliniques recueillis jusqu'à présent. Mais il faut dire que nous ne connaissons nullement le détail de ces expériences, ni par conséquent leur nombre ; et, chez le chien, la variabilité de sensibilité individuelle

[1] J.-É. Petschnikoff. Quelques données sur la pharmacodynamie comparée des substances somnifères. — Communication préalable. *Wratsch* 1904, n° 27.

introduit, nous l'avons vu, une cause d'erreur importante, de laquelle nous ne savons si elle a été évitée ici.

Dans le même travail nous rencontrons des données comparatives quant à l'action de ces divers somnifères sur le cœur. Malheureusement les expériences n'ont porté que sur le cœur isolé du lapin. Or, s'il est souvent fort important de pouvoir, pour analyser les diverses causes qui ont produit un effet donné sur l'ensemble de l'appareil cardiovasculaire, se servir du cœur isolé, par contre ce mode de recherche, utilisé exclusivement, ne peut fournir aucune notion directement applicable à la clinique. Dans ces médiocres conditions, Petschnikoff range les corps qu'il a étudiés dans l'ordre suivant en allant des plus innocents aux plus dangereux : *uréthane, véronal, paraldéhyde, hédonal, chloral, isopral*. L'hédonal serait à peine moins nuisible que le chloral, tandis que l'isopral serait plus dangereux. La nocivité moindre du véronal est fort admissible ; mais, je le répète, il s'agit ici d'une substance de qualités pharmacodynamiques différentes.

Quant à la discordance entre nos résultats et ceux de Petschnikoff, ils s'expliquent facilement par la défectuosité du procédé de mesure qu'il a choisi pour apprécier les effets cardiaques des médicaments qu'il a étudiés. Nous nous en tenons donc à notre échelle, que nous considérons comme applicable à l'homme, étant donné que les effets du chloral, chez lui, se superposent parfaitement à ceux que nous voyons chez nos animaux. L'observation clinique nous montre des effets excitants, des effets sédatifs, des accidents, tous de même ordre que ceux que nous révèlent l'expérimentation. Celle-ci nous indique, d'autre part, que les succédanés que nous avons étudiés donnent un tableau symptomatique, qui ne diffère que par des nuances, de celui obtenu avec le remède ancien.

C'est en étudiant ces nuances que nous pourrons prévoir les caractères individuels de chacun de nos trois médicaments nouveaux. Et, à ce sujet, ce sont bien les résultats obtenus avec les divers corps que nous considérons, alors que nous les faisions agir sur le même cœur, qui sont les plus instructifs. C'est pourquoi dans ces conclusions dernières, nous nous appuierons exclusivement sur les résultats que nous avons obtenus chez le chien.

Dans la pratique nous pouvons admettre, d'aprés nos recherches, que l'hédonal et l'isopral sont moins nocifs que le chloral.

Quant au dormiol, il nous paraît différer trop peu de ce dernier pour qu'il y ait avantage réel à l'employer.

D'autre part, pour les deux premiers médicaments, la différence, quoïque indubitable, n'est certes pas d'importance telle qu'il faille remplacer, partout et toujours, le chloral par l'hédonal. La facilité d'administration du premier, son activité très régulière chez un individu donné, son action facile à surveiller, parce que nous la connaissons bien, lui donneront toujours l'avantage. Mais, chez le cardiaque avéré, ou lorsqu'on se trouve en face d'un cœur duquel on peut craindre qu'il ne manque de résistance soit par le fait d'une altération de tissu d'essence chronique (surcharge graisseuse, myocardite intestitielle), soit par une dégénérescence à marche aiguë (myocardite d'origine infectieuse ou toxique), l'on redoutera avec raison d'employer le chloral.

En pareil cas, il pourra arriver que les somnifères sulfonés soient suffisants, bien qu'ils ne fassent guère que favoriser le sommeil et qu'ils semblent impuissants à l'imposer bien qu'ils aient encore cet inconvénient de s'accumuler, et qu'il faille veiller à ne point les administrer quotidiennement pendant trop longtemps. Le trional, sera en général préféré, comme le plus agréable à manier en raison de sa solubilité un peu supérieure, qui commande une action plus prompte.

Il pourra se faire également que la morphine qui, employée à dose modérée, n'est point un débilitant cardiaque, soit indiquée, en raison de ses effets eupnéiques et analgésiques. Mais si l'on redoute certaines de ses actions accessoires, et si l'on se trouve avoir besoin d'un médicament appartenant *véritablement au groupe pharmacodynamique du chloral*, c'est-à-dire doué d'une certaine puissance analgésique, capable d'imposer le sommeil, et en même temps d'atténuer la réflectivité au lieu de tendre à l'exalter comme le feraient le chloralose et le véronal, *alors il sera logique de s'adresser, soit à l'hédonal soit à l'isopral.*

Tout à l'heure nous disions que l'expérimentation ne nous avait pas encore permis de nous faire une opinion arrêtée quant à la supériorité que pourrait avoir l'un de ces deux corps par rapport à l'autre. Il est cependant une propriété physique de l'hédonal qui, dans l'hypothèse où nous nous sommes placés, nous le ferait préférer à l'isopral, c'est sa faible solubilité.

Au premier abord l'on sera tenté de crier au paradoxe. Qu'on y réfléchisse cependant, et l'on comprendra notre point de vue.

Tout d'abord rappelons-nous que, administré à la façon du trional, c'est-à-dire le soir, au coucher, et accompagné d'une boisson chaude, l'hédonal manifeste ses effets après un espace de temps qui n'a rien d'excessif.

Remarquons maintenant que l'une des conditions expérimentales qui accentue dans de fortes proportions l'offense cardiovasculaire, c'est la pénétration rapide du poison; nous en arriverons facilement à cette conclusion, que malgré la protection qu'exerce vis-à-vis des centres nerveux, en cas d'administration par la bouche, le double réseau capillaire hépatique et pulmonaire, un corps soluble et volatile tel que l'isopral peut, à action cardiovasculaire expérimentale égale, devenir, lorsqu'il est ingéré, plus nocif en thérapeutique que ne le sera l'hédonal utilisé de façon identique.

Telles sont les déductions générales que nous pouvons tirer de l'étude comparative que nous avons entreprise. Les animaux qui ont présenté des accidents inquiétants ou mortels au cours de nos expériences nous ont, en outre, fourni quelques enseignements de détail dont nous n'avons pas cru devoir surcharger le corps de ce mémoire, mais qui nous paraissent mériter d'être présentés dans un court appendice.

Appendice

Les expériences que nous allons relever ici nous renseigneront sur les conditions qui peuvent exagérer la nocivité de nos substances somnifères, sur les précautions qu'il faudrait prendre si l'on était appelé à les injecter dans les veines de l'homme, comme aussi sur la thérapeutique qui pourrait être appliquée aux accidents qu'ils sont capables de provoquer. Elles nous prouveront aussi que l'observation clinique, à elle seule, ne peut donner, dans la généralité des cas, que des renseignements bien discutables sur la valeur de tel ou tel médicament, au moins tant qu'elle n'a pas été prolongée pendant un temps considérable. A prendre, en effet, le nombre des accidents mortels qui nous sont survenus avec tel ou tel de nos médicaments, on pourrait croire que le chloral et l'hédonal sont de nocivité égale. L'expérimentation vient de nous enseigner le contraire.

Nous avons vu succomber, au cours de nos expériences, sept animaux. Trois sont morts par le fait de l'hédonal, un par celui

du dormiol, trois ont succombé à l'action du chloral. Cette mortalité paraît, au premier abord, très considérable, mais il ne faut pas oublier que nous procédons par injection intraveineuse. Chez l'homme, ce mode de faire qui avait été recommandé par Oré et au moyen duquel on avait tenté des anesthésies chirurgicales, a été abondonné, en raison même des accidents qu'il provoquait. Il faut observer, toutefois, que le titre des solutions employées alors, était beaucoup trop élevé, et que le mode d'injection était trop brusque. Decaisne, par exemple, après avoir fait remarquer les erreurs commises jusqu'à l'époque où il écrit sa revue sur le chloral, ajoute que la concentration de la solution employée ne devrait pas être supérieure à 5 °/₀. C'est encore un titre beaucoup trop fort, et au lieu d'injecter comme le fit Oré, des doses de 4 à 10 gr. d'un seul coup, il faut procéder avec une grande lenteur. Nous ne sommes point de ceux qui redouteraient d'une façon absolue d'injecter le chloral dans les veines de l'homme. Il est telles circonstances (empoisonnement par la strychnine, commencement d'un traitement de tétanos aigü, ou même de certains cas d'éclampsie puerpérale) où nous interviendrions volontiers par ce procédé. Mayet[1] qui donne d'excellents conseils sur la manière dont on doit procéder en pareille occurence, ajoute à cette énumération l'urémie délirante et la rage, puis certains cas de douleurs intolérables non soulagées par la morphine et, enfin, le délirium tremens rebelle et menaçant.

Vis à vis du délirium, c'est-à-dire justement là où le cœur est anormalement sensibilisé à l'égard du chloral, nous pensons qu'il est mieux de rejeter un procedé d'introduction du médicament qui porte à son maximum sa nocivité cardiovasculaire. Et quant aux cas de douleurs intolérables, encore faudrait-il ne point être exposé à répéter les injections trop souvent et à trop bref intervalle, car l'on s'exposerait alors aux accidents dont Mayet lui-même a rapporté un exemple démonstratif, que nous avons relaté plus haut.

Appuyés sur nos expériences nous recommanderions d'adopter la solution isotonique au titre de 2 °/₀ au maximum, et de pousser l'injection avec une extrême lenteur. Au début, afin d'éviter la syncope primitive, la vitesse de 1 cc. par minute serait suffisante, l'injection étant faite dans une veine de l'avant-

[1] Mayet, Loc. cit.

bras, ou préférablement de la jambe. Puis cette vitesse pourrait être accrue après quelques minutes, toujours avec une surveillance attentive du pouls. La lenteur de l'injection a, en soi, une grande importance. L'injection lente et régulière du chloral amène, comme celà a été de règle dans nos expériences, l'anesthésie sans affaiblissement notable du cœur, qui reste énergique et rapide, tandis qu'une vitesse plus considérable peut faire éclater des accidents cardiaques avant même que la réflectivité soit abolie. Ces accidents nous les avons constatés avec le chloral ; ils ont dans le cas suivant amené la mort chez un de nos chiens au cours d'une injection d'hédonal :

Ici l'animal, chez lequel s'étaient déjà montrés des signes de faiblesse cardiaque après une injection de chloral, avait, par erreur, été repris au bout de six jours seulement et, de plus, avait reçu la solution à une vitesse de 20 cc. par minute, ce qui, vu son poids (3850 gr.), était beaucoup trop rapide. Trois minutes après le début de l'expérience, l'arrêt de la respiration survenait, précédant de peu celui du cœur. Respiration artificielle infructueuse.

Il y a dans les résultats des expériences que nous rappelons ici une justification éclatante de l'ancien précepte des chloroformisateurs : débuter par des doses infimes (pour éviter la syncope primitive) ; continuer par des doses modérées et égales (pour éviter les accidents secondaires).

Outre la *lenteur*, il faut recommander la *régularité* dans le mouvement par lequel on pousse l'injection. L'accélération brusque de ce mouvement est capable de produire des accidents mortels. Même lorsqu'elle n'est que modérée et sans soudaineté, il lui arrive, nous en avons été témoins, d'amener la terminaison fatale par troubles quasi simultanés de la respiration et de la circulation, alors même que l'anesthésie n'est pas encore complète. Ces accidents sont très instructifs, non seulement quant à ce qui regarde la technique de l'injection intraveineuse de chloral chez l'homme, mais encore par rapport à l'étude de l'anesthésie chloroformique. Car, tandis que les instruments modernes pour l'administration du chloroforme permettent d'éviter les accidents qui pourraient résulter de l'enrichissement du titre du mélange gazeux, ils ne peuvent supprimer ceux qui proviennent de l'augmentation de rapidité dans la pénétration du poison, laquelle, dans l'espèce, est due à l'accélération de la respiration.

D'autres, parmi ceux de nos animaux qui ont succombé, peuvent nous enseigner encore quelques détails intéressants quant aux conditions qui rendent plus dangereuses les injections intraveineuses de ces substances et quant aux résultats que l'on peut attendre des traitements qui sont appliqués parfois aux intoxications chloroformiques.

Un chien déjà âgé, a paru se remettre après l'injection de chloral, qui, cependant, avait provoqué des accidents inquiétants. Mais, dès le lendemain, nous le trouvons triste, abattu. Son cœur reste faible et très arythmique. Pendant les jours suivants l'apathie va croissant; le membre dont l'artère avait été utilisé s'œdématie. Bientôt il en est de même de l'autre patte postérieure : l'animal semble redouter tout mouvement vif, son appétit s'éteint, et, après cinq à six jours, on le trouve mort. L'autopsie ne montra aucun signe d'infection, mais nous apprit que notre chien était atteint d'endopéricardite ancienne, avec forte insuffisance mitrale. Dans ce cas, l'on avait accidentellement négligé d'ausculter le cœur par avance.

Ce chien avait donc succombé à un état asystolique provoqué par l'action de l'injection de chloral. Ce n'est pas le seul accident de ce genre que nous ayons eu à enregistrer.

Une chienne de 10 kilog., goitreuse, chez laquelle l'auscultation préalable n'avait rien révélé, présente, lors d'une première expérience faite avec le chloral, des accidents inquiétants. Le pouls, régulier au moment où l'on arrête l'injection, reste tel pendant huit minutes encore, puis présente des défaillances (faux pas du cœur), et bientôt une arythmie très analogue à celle de l'asystolique. Pendant ce temps la pression, au lieu de suivre la marche ascendante normale, continue à s'abaisser graduellement. Trente minutes après la fin de l'injection elle est à 6 millim. au-dessous du point qu'elle avait atteint lors de la disparution du réflexe cornéen.

Cet animal, repris 20 jours plus tard avec le dormiol, arrive encore au moment de l'anesthésie sans présenter rien d'inquiétant ; mais après l'arrêt de l'injection la pression, comme avec le chloral, continue à chuter ; au bout de deux minutes, cette chute s'accentue brusquement, et les battements du pouls se marquent à peine sur le tracé. Une minute plus tard, le cœur est arrêté. Les manœuvres de respiration artificielle, et de massage du cœur à travers la paroi thoracique restent infructueuses. L'autopsie montre l'existence d'un épaississement de l'endocarde avec adhérences péricardiques partielles, et de nombreuses cicatrices d'infarctus rénaux anciens.

Ces deux observations ne font que confirmer ce que la clinique nous a enseigné dès longtemps : cette nocivité du chloral

chez le cardiaque qui est justement la raison de la recherche d'un succédané.

Naturellement l'âge avancé est lui aussi une condition fâcheuse ; il nous a valu un cas de mort par l'hédonal.

Animal âgé, du poids de 4 kilogr. A l'auscultation préalable on remarque que le cœur s'entend très mal, bien qu'il n'y ait pas de souffles. Or, dès avant l'anesthésie, une syncope respiratoire fait arrêter l'injection. La respiration s'étant rétablie, on recommence à injecter la solution d'hédonal, mais bientôt, voyant la pression baisser d'une facon inquiétante, le pouls diminuer rapidement d'amplitude, on cesse cette injection, quoique le réflexe cornéen persiste encore, affaibli. Presque aussitôt la respiration s'arrête, ainsi que le cœur. La respiratioe artificielle continuée longtemps, et aidée d'une injection de strychnine (3 millig.), puis de deux injections d'adrénaline Clin à 1 00/00 (1/2 cc: chaque fois), reste sans effet.

Ici, par conséquent, à l'âge est venu s'ajouter une condition pathologique que l'on retrouve très souvent à l'origine des accidents de la narcose : la surcharge graisseuse du cœur avec faiblesse du myocarde, état anatomique qu'auraient pu faire soupçonner les résultats de l'auscultation.

Nous avons tenté chez cet animal l'emploi de deux médicaments recommandés en pareil cas. Une faible dose de strychnine a été injectée tout d'abord, pendant que l'on chargeait une seringue d'adrénaline ; en raison de recherches alors en cours au laboratoire, nous tenions à vérifier l'effet de cette dernière substance : il fut nul.

La strychnine, elle, a bien une réelle utilité. Mais encore faut-il que certaines circonstances soient réalisées pour qu'elle puisse sauver l'animal. On l'a dit avec raison : quelque nettement antagonistes que soient, vis-à-vis l'un de l'autre, le choral et l'alcaloïde de la noix vomique, ils ne peuvent pas toujours, en pratique, être l'un pour l'autre des contre-poisons infaillibles. Si la dose de strychnine absorbée est excessive, le chloral ne pourra toujours s'opposer à la convulsion ; et, y parvînt-il, qu'il resterait de nulle utilité vis-à-vis des accidents paralytiques qui caractérisent l'action ultime ae la strychnine. Réciproquement, si, tant que le chloral met les jours en danger par le seul fait de la paralysie du centre respiratoire,, la strychnine peut sauver le malade, le cœur, une fois atteint d'une façon prédominante, ou tout au moins importante, l'alcaloïde ne paraît pas avoir une action suffisante sur l'appareil cardio-

vasculaire pour vaincre, en toutes circonstances, les effets du narcotique. Nos animaux nous fournissent, à ce sujet, deux exemples caractéristiques :

Un chien de chasse de 14 kilos, qui avait supporté sans incident l'injection de dormiol, montre tout à coup, au cours de l'injection de chloral et avant la suppression du reflexe cornéen, une chute de pression inquiétante et de l'irrégularité du rythme cardiaque. Malgré l'interruption de l'injection, la respiration s'arrête, le cœur se ralentit extrêmement. L'injection de strychnine (14 milligr. en sol. à 2 °°/₀₀, injectée en deux fois), rappelle un instant la respiration et réaccélère un peu le cœur, mais bientôt l'une et l'autre s'arrêtent définitivement.

Un second cas, au contraire, nous montre les résultats favorables de la médication strychnique :

Un jeune chien de 25 kilos supporte, sans incident apparent, l'injection de chloral. L'anesthésie est obtenue régulièrement. Une fois l'injection arrêtée, les mouvements respiratoires font sentir, de plus en plus nettement, leur influence sur la pression sanguine, et tout semble marcher pour le mieux, lorsque, tout à coup, 5' 40" après que l'on a cessé d'injecter, le pouls devient très petit, rapide, en même temps que la pression baisse brusquement d'abord, puis graduellement. Bientôt, la respiration devient superficielle, puis s'arrête, tandis que le cœur s'irrégularise et s'affaiblit. Respiration artificielle ; injection intraveineuse de 1 cc. de sol. de sulfate de strychine à 4 % ; puis, l'état demeurant inquiétant, nouvelle injection de 1/2 cc. de la même solution. La respiration naturelle se rétablit et, presqu'aussitôt, reparaissent les réflexes. Le cœur reste très irrégulier ; néanmoins, l'animal se réveillant, on le panse et on le délie. Le lendemain, il est remis et, trois semaines après, on obtient avec lui un tracé d'isopral typique, sans aucun incident.

Ici, par conséquent, probablement parce que le cœur était moins fortement atteint, la strychnine a donné le résultat attendu.

Pour terminer ce qui a trait aux accidents que nous avons observés, disons que l'un de nos chiens, qui a succombé à l'hédonal, non seulement avait reçu la solution sous une vitesse un peu trop grande, mais encore avait été, par erreur, laissé à jeun. Or, il semble que cette circonstance contribue à diminuer la résistance du cœur. Nous n'en voulons point conclure, celà va sans dire, qu'il y ait lieu de laisser manger les sujets que l'on va endormir en vue d'une opération ; ce serait courir au-devant d'un danger certain pour avoir voulu en éviter un autre, encore problématique.

Puis, il nous reste à mentionuer le cas d'une chienne de 5 kilos qui, après avoir été, vingt-cinq jours auparavant, endormie par l'hédonal et avoir fourni un tracé typique de l'action de ce médicament, succomba au cours de l'expérience faite avec le chloral, sans que rien ait permis de s'expliquer cette issue fatale. C'est un reproche que, volontiers, l'on adresse également au chloroforme, d'avoir amené la mort dans des conditions où rien ne pouvait la faire redouter.

Blennorragie et chorée

Travail de la Clinique infantile de la Charité à Berlin (Prof. Heubner)

par le Dr L. Boissonnas

En 1886, Litten[1] publiait l'observation d'un cas de chorée chez un jeune homme atteint de rhumatisme blennorragique. En 1894, il reprenait cette observation à propos d'un second cas à peu près semblable[2] ; cette fois-ci le patient, indemne de toute hérédité et de tous antécédents rhumatismaux ou nerveux, était atteint au cours d'une blennorragie floride.

Ce n'est qu'en 1901 que Heubner[3] attire de nouveau l'attention sur les rapports étiologiques de la blennorragie et de la chorée ; il signale une nouvelle observation personnelle qui fut publiée en 1902.

En 1901 également, Fröhlich[4] faisait connaître un cas observé à la clinique pédiatrique de Christiania.

Enfin en 1903, von Massanek[5], de Buda-Pest publie la relation de quatre cas de chorée dans l'étiologie directe desquels se retrouve une maladie infectieuse ; dans l'un de ces cas c'est d'une gonorrhée qu'il s'agit.

A cette casuistique encore bien minime vient s'ajouter l'observation que nous allons publier ci-après.

Lors de sa seconde communication, Litten admit déjà, avec quelques réserves, le rapport étiologique possible entre la blen-

[1] Litten, *Charité Annalen*, 1886, p. 265.
[2] Litten, *Verhandl. des Ver. z. inner. Med, zu Berlin*, XIV, p. 293.
[3] Heubner, *Internat. Beitr. zur inn. Med.*, I, p. 117.
[4] Frœhlich. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, Bd. IV, 1901, p. 337.
[5] Von Massanek. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, Bd. LVIII, 1903, p. 79.

norragie et la chorée. Les faits qu'il apportait à l'appui de cette affirmation étaient si concluants, que son opinion fut admise, à juste titre, par ses contemporains et ses successeurs. A l'heure actuelle presque tous les traités de maladies infantiles citent la blennorragie parmi les affections pouvant provoquer la chorée.

Il est intéressant d'établir un parallèle entre le gonocoque et l'agent du rhumatisme articulaire aigu au point de vue de leurs localisations.

Outre les inflammations articulaires, l'un et l'autre peuvent produire une série d'affections semblables. Nous citerons ici en passant l'endocardite et la péricardite, la pleurésie [1], les névrites, etc. Il convient d'y ajouter la chorée dont les relations étroites avec le rhumatisme articulaire sont connues de tous.

Avant de continuer cet exposé, nous donnerons un aperçu des observations publiées antérieurement, et dans lesquelles la blennorragie a pu être considérée comme la cause directe de la chorée :

Obs. I (*Litten*). — Jeune négociant appartenant à une famille saine et n'ayant jamais été malade lui-même auparavant. Blennorragie. Peu après la disparition de l'écoulement, tuméfaction très douloureuse du genou droit et de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil du même côté. T. 38° 5 à 39° 5 pendant plusieurs jours. Le huitième jour après l'apparition des douleurs articulaires, mouvements désordonnés dans les membres du côté gauche; dans les 24 heures suivantes les membres du côté droit, les muscles du thorax et du visage sont successivement atteints. En même temps apparaît à la pointe du cœur un souffle systolique, qui augmente et s'étend sur tout le sternum; matité cardiaque élargie à droite. Hémorragies sous-cutanées multiples. Rate tuméfiée. Puis les douleurs articulaires, la fièvre et les mouvements choréiques diminuent simultanément et progressivement. Lorsque, trois semaines plus tard, le malade quitte l'hôpital pour aller achever sa guérison à la campagne, il n'offre plus que des mouvements de moyenne intensité dans les extrémités et les muscles du visage.

Obs. II (*Litten*). — Jeune homme de vingt ans, technicien, soigné depuis trois semaines par un de ses amis, technicien aussi, pour blennorragie. Quinze jours après que Litten eut commencé à le traiter (octobre 1893), douleurs vives et gonflement dans l'articulation du gros orteil, puis du genou droit. Au commencement de décembre, endocardite. Vers la seconde moitié du même mois, le malade eut d'abord de la difficulté à s'exprimer et à saisir les objets ; enfin apparurent de violents mouve-

[1] Lemoine et Gallois. La pleurésie blennoragique, *Nord médical*, 1er mai 1905.

ments choréiques dans tous les membres. Cet état dura jusqu'au commencement de février ; pendant ce temps l'écoulement ne tarit pas. Puis tous les symptômes s'amendèrent et deux mois plus tard ils avaient disparu sauf un souffle mitral qui subsistait encore en juillet 1894. Litten eut l'occasion de contrôler soigneusement l'anamnèse de ce cas : ni le malade ni sa famille n'avaient jamais souffert d'une affection nerveuse ou de rhumatismes articulaires.

Obs. III (*Heubner*). — Petite fille de 9 ans, ayant été atteinte quatre ans auparavant d'une attaque de chorée. On ne peut établir s'il y avait eu alors blennorragie en même temps, mais il existe actuellement un écoulement vulvo-vaginal. L'attaque a débuté par des douleurs dans le genou. L'enfant fit deux séjours à l'hôpital, du 24 mars au 20 mai, puis du 10 août au 20 novembre. Son état était très amélioré à sa seconde sortie, mais elle n'était pas guérie. Père rhumatisant ; une sœur a eu trois ans plus tard la chorée.

Obs. IV (*Fröhlich*). — Fillette de 4 ans 1/2 chez laquelle apparurent successivement une vulvo-vaginite à gonocoques, des mouvements choréiques, un *vitium cordis* et enfin un rhumatisme monoarticulaire au poignet gauche.

Obs. V (*Von Massanek*). — Petite tzigane de 4 ans, entrée à l'hôpital pour une blessure au pied et une forte vulvo-vaginite blennorragique. Le 13 novembre 1905, élévation soudaine de la température sans cause apparente. Le 27, apparaissent les premiers mouvements choréiques et le 30 on peut observer déjà une chorée typique. La fièvre tombe. Le 13 janvier 1902, l'enfant est reprise par ses parents bien que non guérie. Le 22, forte fièvre et souffle cardiaque intenses. Mort quatre jours plus tard. Pas d'autopsie.

Tels sont les seuls cas publiés dont nous ayons eu connaissance. Voici maintenant le nôtre :

Obs. VI. — Fille, 12 ans, entrée dans le service de la Charité à Berlin; le 5 septembre 1904. Père mort d'une maladie de cœur. Mère et deux sœurs bien portantes. Plusieurs frères et sœurs morts en bas âge. Dans l'anamnèse on ne relève ni syphilis ni tuberculose, ni rhumatismes, ni maladies nerveuses. Famille pauvre, nourriture insuffisante. Habitation sèche. Enfant élevée au biberon, premières dents à un an. A deux ans, elle commence à marcher et à parler.

Maladies antérieures : rachitisme dans la première année, rougeole à trois ans, ver solitaire il y a quelques années. Depuis un an environ, maux de tête. Jamais de rhumatisme ni de douleurs dans les articulations.

Vers le 20 septembre 1904, la mère remarque sur le linge de la fillette des taches blanchâtres dont la position correspond à la région génitale ; ces taches sont sanguinolentes. L'enfant se plaint de douleurs dans la ré-

gion vésicale. Les douleurs n'augmentent pas pendant la miction ; il existe du ténesme urétral. La mère attribue l'écoulement à des bains trop souvent répétés, et, comme il augmente, elle amène sa fille à la Charité.

A la policlinique on constate, outre l'écoulement précité, l'existence de mouvements choréiques. La mère attribue ces gestes désordonnés à un manque d'éducation (*Ungezogenheit)* et sait seulement qu'ils ont apparu en même temps que les taches. La nuit également la malade est prise, par accès, de mouvements soudains, « comme si elle voulait grimper au mur ». Jusqu'à présent pas de modification de la parole. L'enfant n'a pas eu d'angine dans ces derniers temps.

Status : Jeune fille grande, maigre, d'aspect un peu débile. Poids 26 kil., 300. Aux deux jambes, plusieurs « bleus ». Dans les aînes, surtout à gauche, plusieurs ganglions durs, de la grosseur d'une noisette, reliés entre eux par un cordon induré.

Pas d'dœème ni d'exanthème. Circonférence crânienne 48 cm. Poux dans les cheveux. Les incisives présentent de nombreuses encoches semi-lunaires. La langue n'est pas chargée. Amygdales normales, la droite plus grosse que la gauche.

Poumons normaux.

La matité cardiaque s'étend en haut jusqu'au rebord inférieur de la troisième côte ; à droite jusque sur le premier tiers du sternum. Choc dans le quatrième espace intercostal, en dedans de la ligne mamillaire. Bruits nets. Pouls 102, régulier, tension normale.

Organes abdominaux normaux. Urine normale.

Organes génitaux : Vulve rouge, enflammée ; grandes lèvres recouvertes de mucosités blanchâtres contenant beaucoup de gonocoques.

Motilité : Lorsque l'attention de l'enfant est détournée, les membres sont agités de mouvements involontaires irréguliers ; les doigts surtout présentent ces mouvements à un degré assez fort. La langue est constamment tirée et la bouche exécute des mouvements de torsion. Respiration irrégulière, tantôt superficielle, tantôt profonde. Tous ces mouvements peuvent être réprimés jusqu'à un certain point par la volonté. Toute excitation psychique les rend plus accusés. L'enfant manque le but, lorsqu'elle essaye de toucher le nez avec le doigt ou le genou avec le pied opposé ; ces mouvements sont nettement ataxiques.

Pas de fièvre.

Traitement : Solution de Fowler, d'abord 30 gouttes, puis progressivement jusqu'à 50 gouttes. Irrigation de la vulve et du vagin avec du protargol, puis introduction d'un tampon d'ichtyol. Urotropine trois fois par jour 0,25.

Le 9 septembre, second bruit pulmonaire très accentué ; premier bruit à la pointe mal frappé. Pas de fièvre.

Le 26, mouvements choréiques relativement faibles, distincts surtout dans les doigts et au coin de la bouche. L'écoulement a un peu diminué.

Le 30, souffle systolique doux à la pointe. Apyrexie. Etat général satisfaisant.

Le 24 octobre, souffle cardiaque difficile à percevoir. Gonorrhée stationnaire. Irrigation de protargol deux fois par jour.

Le 31, écoulement visiblement diminué, provenant maintenant uniquement de l'urètre ; mouvements choréiques légers dans les doigts et au coin de la bouche.

Le 6 novembre, Impetigo contagiosa sur tout le visage.

Le 25, on obtient encore, en pressant sur l'urètre, une goutte qui contient des gonocoques. Les mouvements choréiques, quoique très diminués, sont encore distincts. Le souffle systolique a complètement disparu.

Le 12 décembre, plus de mouvements choréiques.

Le 24, l'enfant sort guérie de l'hôpital. Etat général excellent. Poids 31 kil. ; augmentation, 5 kil. 800.

En examinant ces quelques observations, plusieurs points nous ont frappé et nous ont semblé dignes d'attirer l'attention.

D'abord la durée de la maladie : dans tous les cas où l'auteur l'a notée, elle est sensiblement plus longue que celle des chorées ordinaires.

En se fondant sur 77 observations, Heubner trouve pour la danse de St-Guy une durée moyenne de 43,3 jours (maximum 97 jours). Or, tandis que le second malade de Litten, guérit de sa chorée cent jours environ après l'apparition des premiers symptômes, le nôtre ne cesse de présenter des mouvements choréiques qu'au bout de 113 jours. Enfin, dans le cas publié par le Prof. Heubner, la malade, entrée dans le service le 24 mars, fit deux séjours successifs à l'hôpital pour n'en sortir définitivement que le 20 novembre de la même année ; encore son état n'était-il qu'amélioré ! Le cas de Massanek a une terminaison fatale. Le premier cas de Litten et le cas de Fröhlich dans lesquels la date de la guérison n'est pas indiquée, présentent également les caractères d'une affection de longue durée.

Dans quatre des six cas, nous constatons la coexistence d'un rhumatisme blennorragique. tantôt précédant, tantôt suivant l'apparition des premiers symptômes de chorée. Dans deux cas où l'anamnèse a été prise très exactement, — le second cas de Litten et le nôtre, — il s'agissait cependant d'individus dans les antécédents desquels on ne relève pas trace de rhumatisme articulaire aigu. Ce rapport entre le rhumatisme blennorragique et la chorée de même origine est tout spécialement intéressant étant donnés les rapports entre le rhumatisme articulaire aigu et la chorée ordinaire.

Enfin, dans cinq cas est apparue une complication du côté du

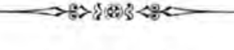
cœur. Dans notre cas il ne s'agissait que d'un léger souffle systolique, qui a du reste rapidement rétrocédé, mais chez les deux malades de Litten, on avait affaire à des lésions plus graves, et chez celle de Massanek l'endocardite a entraîné une issue fatale.

Quant aux rapports de la chorée avec la blennorragie, nous voyons que, dans le premier cas de Litten, les mouvements choréiques n'ont apparu qu'après que l'écoulement eût tari. Dans le second cas du même auteur et dans le nôtre cet écoulement a duré très longtemps en dépit du traitement. La diminution des mouvements choréiques semblait suivre une marche parallèle. Ce n'est qu'après disparition totale de l'écoulement que les mouvements cessèrent complètement.

En résumé, vis-à-vis d'un cas de chorée blennorragique, il y a lieu de faire un pronostic réservé. Il s'agit le plus souvent d'une maladie de longue durée, très tenace et pouvant présenter de graves complications.

Dans les cas de chorée rebelle, il est prudent de s'assurer de l'absence de tout écoulement ; on peut trouver là un élément de pronostic dont l'importance n'échappera à personne.

La chorée blennorragique reste en tout cas une affection rare ; dans le service du Prof. Heubner, où l'on examine systématiquement tous les malades entrants, afin de s'assurer qu'ils n'ont pas d'écoulement, elle n'a été observée que deux fois. Peut-être la généralisation de cet examen permettrait-elle la découverte de plus nombreuses observations du même genre.



SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 7 octobre 1905

Présidence de M. Auguste Dufour, président

35 membres présents.

M. *Sillig* et Mlle Marie *Feyler* sont reçus membres de la Société.

Le président rappelle la mémoire du Dr *Suchard*, décédé pendant les vacances, dont l'activité bienfaisante à Lavey-les-Bains, était vivement appréciée par ses confrères vaudois. L'assemblée se lève pour honorer la mémoire du défunt.

Le président annonce qu'une circulaire a été adressée aux députés vaudois aux Chambres fédérales pour les prier de bien vouloir s'intéresser à la question de l'assurance militaire.

M. KRAFFT revenant sur la démission du prof. Galli-Valerio, acceptée par la Société, demande que l'on veuille bien protocoler les lignes suivantes : « Le Comité de la Société vaudoise de médecine déclare que M. Galli-Valerio n'a employé aucun moyen quelconque pour faire passer à Leysin une communication avant celles qui figuraient à l'ordre du jour ». — Le Comité étant d'accord, la Société admet cette manière de faire, qui dans l'esprit de M. Krafft est destinée à faire revenir M. Galli de sa regrettable décision.

M. LASSUEUR présente un garçon de 4 ans, atteint d'un *kérion de Celse*, siègeant sur le cuir chevelu. L'affection est due à un trichophyton megalosporon ectothrix. Le cas est remarquable par l'étendue du kérion et par son aspect phlegmoneux. La virulence de l'infection et l'acuité des phénomènes inflammatoires ont produit une tuméfaction dont la surélévation par rapport à la peau saine est considérable. L'appellation de *granulome trichophytique* paraît justifiée dans ce cas. L'enfant sera traité par la radiothérapie. M. Lassueur rappelle à ce propos de quels précieux secours sont les rayons X, pour le traitement des affections parasitaires du cuir chevelu, chez l'enfant.

M. JAUNIN fait une communication sur le *régime des diabétiques :*

Chaque médecin a assez fréquemment l'occasion de rencontrer le diabète sucré dans sa pratique. Cette maladie est probablement plus fréquente qu'il ne semble ; un certain nombre de cas pouvant passer... et trépasser inaperçus. Les deux cas suivants, diagnostiqués *in extremis*, viennent à l'appui de cette supposition :

1er *cas*. — Une jeune fille tombe assez subitement dans un état de coma prononcé avec forte dyspnée et pouls très rapide, et succombe au bout de quelques heures. Une enquête sommaire apprend que depuis plusieurs mois, à partir des vendanges précédentes, pendant lesquelles elle avait consommé beaucoup de raisins, elle souffrait d'une soif continuelle, urinait beaucoup et s'affaiblissait. L'urine recueillie renfermait une énorme quantité de sucre.

2me *cas*. — Une femme de 70 ans, en traitement pour une fracture de l'humérus droit, se plaint à la seconde visite d'oppression, de points du côté gauche. Elle raconte que depuis assez longtemps ses forces diminuent, qu'elle a toujours soif et urine beaucoup. L'examen de l'urine dénote une grande quantité de sucre et une forte réaction diacétique (au perchlorure de fer). La malade meurt le lendemain dans le coma.

Au point de vue étiologique, le premier cas et le suivant (3me cas) laisseraient supposer que l'usage immodéré des raisins n'est pas toujours sans inconvénients.

3me *cas*. — Un vieil ouvrier serrurier se brise l'extrémité du petit doigt avec la machine à percer, au commencement d'octobre 1898. La cicatrisa-

tion se fait avec une extrême lenteur ; la plaie prend un aspect gangréneux. Au bout de quelques semaines, on constate dans l'urine une grande proportion de sucre, et l'on apprend que le blessé avait occupé ses loisirs forcés à parcourir le vignoble pendant les vendanges et à absorber des quantités invraisemblables de raisins. Il doit entrer quelques mois plus tard à l'hôpital.

Peut-être s'agit-il ici d'individus prédisposés ; en tout cas il serait intéressant de savoir si d'autres confrères ont fait des observations analogues.

Comme chacun le sait, le *régime* constitue la pierre angulaire du traitement du diabète. Il est prudent de le prescrire par écrit, mais c'est là un travail fastidieux, pour peu qu'il doive se répéter. Ne serait-ce pas rendre service aux confrères, aux malades... et à leurs cuisinières que de mettre à leur disposition un régime-type imprimé, moins compliqué que ceux qui ont été publiés jusqu'ici, applicable aux cas courants, et modifiable dans ses détails suivant les circonstances ?

M. Jannin présente un projet, sous la forme d'un petit tableau synoptique, qui indique dans une première colonne les différentes catégories d'aliments, et dans deux colonnes correspondantes ceux qui sont permis et défendus. On aurait pu sous une troisième rubrique inscrire les aliments permis éventuellement en petite quantité, mais il vaut mieux ne pas ouvrir la porte aux fantaisies des malades, et laisser la réglementation des détails au médecin traitant. Les auteurs et les praticiens ne paraissent pas d'accord sur l'usage du lait et des pommes de terre (Mossé, etc) dans le diabète ; une discussion sur ces points ne manquerait pas d'intérêt.

M. Bonnard dit avoir obtenu de bons résultats avec les pommes de terre, dans le régime des diabétiques.

M. Morax, rappelle que la vente de la saccharine n'est pas interdite chez nous. Il aimerait savoir si ce produit est réellement inoffensif ?

M. Strzyzowski dit que, si la vente de la saccharine a été interdite en France, par exemple, celà tient avant tout à une question de fisc. Il ne croit pas que la saccharine prise à doses convenables, soit dangereuse. En ce qui concerne le régime lacté des diabétiques, M. Strzyzowski a toujours observé une diminution du sucre dans l'urine de ces malades, soumis à ce régime.

M. Gamgee est plutôt d'avis que la suppression du lait entraîne une diminution du sucre. Il ne pense non plus, que la saccharine soit un produit dangereux ; il faut cependant se rappeler qu'elle ne constitue pas un aliment. M. Gamgee vante les bons effets de la codéine chez les diabétiques, à condition que le médicament soit pris *per os*. Il faut que la codéine passe par la veine porte.

M. Taillens croit le lait utile, surtout dans les cas de diabète gras ; les pommes de terre bouillies ne lui ont donné que des résultats incertains. Il rappelle, que le degré de glycosurie ne suffit pas pour apprécier l'état d'un diabétique. Il insiste pour qu'on ne diminue pas les boissons de ces ma-

lades. Il remercie M. Jaunin pour son essai de régime, alors même que celui-ci ne saurait s'appliquer à tous les cas, car il n'y a pas un diabète, mais des diabètes.

M. Gonin encourage M. Jaunin à interdire le tabac dans son régime. Il a eu l'occasion d'en remarquer les effets néfastes chez des diabétiques.

M. Berdez parle des propriétés thérapeutiques de la saccharine et de la dulcite. La saccharine a des vertus désinfectantes auxquelles on aura recours dans le muguet, la gastrite parasitaire par exemple. M. Berdez a obtenu d'excellents résultats avec le riz, chez des diabétiques; les pommes de terre lui ont donné des améliorations et des aggravations; il croit les raisins, le tabac et l'alcool nuisibles. Quant aux médicaments opiacés, nervins, etc..., ils agissent tant qu'on les administre. Un régime plus simple que celui de M. Jaunin réussit souvent mieux, le mal est qu'on ne peut jamais prolonger longtemps un régime.

M. Strzyzowki parle de la concentration moléculaire des humeurs de l'organisme. Dans le diabète la présence de sucre dans le sang augmente la concentration osmotique. Pour rétablir l'équilibre il est donc nécessaire que le diabétique boive suffisamment.

M. Aug. Dufour insiste pour que l'on interdise aux diabétiques de fumer. L'atrophie du nerf optique est fréquente dans le diabète; le tabac ne peut qu'augmenter les chances de voir apparaître cette terrible affection.

M. Jaunin remercie en quelques mots tous ceux qui ont bien voulu prendre part à la discusion qu'il a soulevée.

M. de La Harpe lit un travail intitulé *quelques cas de cinquième maladie* (voir p. 757). Il communique en outre le cas suivant :

Une malade atteinte d'une forte *rougeole* normale ayant été en contact direct pendant la période d'*invasion* avec cinq personnes *n'ayant pas eu la rougeole*, dont trois entre 18 et 20 ans, n'a communiqué la maladie à aucune des cinq. La cause en est peut-être dans le fait que cette malade n'a eu ni dans la période d'incubation ni dans celle d'invasion aucun signe quelconque de catarrhe oculaire, nasal ou buccal, aucun saignement de nez. Le cas est utile à noter au point de vue de l'infectiosité de la rougeole.

M. Taillens : Il est hardi de parler déjà de la cinquième maladie, alors que la quatrième n'est pas encore admise. Bien au contraire, il semble que le camp des opposants à ces deux nouvelles entités morbides grossit chaque jour. Il est de fait que rien, dans leur description, ne permet de les mettre à part, car elle peuvent toujours rentrer soit dans le cadre de la rubéole, qui est une affection essentiellement polymorphe soit dans le cadre des érythèmes infectieux. D'autre part, la peau de l'enfant présente des réactions si variées, si différentes, si fréquentes qu'il faut être très prudent en pareille matière. A diverses reprises déjà, on a vu une rubéole typique donner par contagion une maladie absolument semblable à celles décrites actuellement sous les noms de quatrième et de cinquième maladies. Pour ma part, j'ai observé, entre autres, en 1901,

deux frères âgés de 4 et 6 ans, qui présentèrent l'un une rubéole typique, l'autre quelques jours après, un érythème d'apparence différente, rappelant la poussée scarlatineuse. Il n'y a donc aucune raison valable de démembrer la rubéole et de créer de nouvelles entités morbides.

M. LASSUEUR critique aussi l'appellation de cinquième maladie. Les cas si intéressants observés par M. de la Harpe lui paraissent mériter l'étiquette d'érythème infectieux contagieux, qui doit nous satisfaire tant que la cause première nous échappe. Ces mots en disent en tout cas plus long que ceux de cinquième maladie.

M. E. DEMIÉVILLE a eu l'occasion d'observer deux cas de rubéole légère qui présentaient tous les symptômes de la cinquième maladie. Il s'agissait de deux enfants dont le frère avait eu quinze jours auparavant une rubéole typique. L'étiologie de la contagion parlait en faveur de l'opinion qui fait de la cinquième maladie une variété de la rubéole.

Le Secrétaire : Dr A. LASSUEUR.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 8 novembre 1905

Présidence de M. GAUTIER, président.

27 membres présents.

Le *Président* lit une lettre de M. le Dr THOMAS demandant à la Société son approbation en faveur de la campagne entreprise à Genève contre l'absinthe. Après une discussion à laquelle prennent part MM. GAUTIER, BARD, MAILLART et THOMAS, l'on vote à l'unanimité l'ordre du jour suivant proposé par M. Bard : « La Société médicale de Genève, pénétrée des dangers de l'alcoolisme en général et de l'absinthe en particulier, affirme ses sympathies pour tous les efforts qui sont faits pour les combattre ». Une lettre sera envoyée au Grand Conseil pour lui faire part du vote de cet ordre du jour.

M. MAYOR fait part de ses travaux sur les *effets cardio-vasculaires du chloral, du dormiol, de l'hédonal et de l'isopral* (voir p. 822).

M. GŒTZ demande si M. Mayor a fait les expériences avec le trional qui lui a donné souvent des résultats excellents.

M. MAYOR dit qu'il est difficile de faire des expériences avec le trional ; cette substance est insoluble, on ne peut donc pas l'injecter. On a fait le reproche au trional de donner des vertiges, puis d'avoir une action cumulative et enfin de ne pas imposer le sommeil, de le favoriser seulement ; il échoue alors souvent.

M. DE SEIGNEUX montre des *graphiques destinés à l'inscription régulière des pertes de sang génitales* (règles et hémorrhagies atypiques). Ces graphiques où les femmes elles-mêmes inscrivent les annotations nécessaires, permettent au médecin de se rendre compte du fonctionnement

régulier de la menstruation et du moindre trouble survenu dans ce fonc tionnement. Les symptômes de début du carcinome utérin se présentant toujours sous forme de pertes de sang atypiques, pourront être reconnus de cette façon suffisamment à temps pour que l'on puisse agir en conséquence. Si le médecin a soin de remettre à chacune de ses clientes un de ces graphiques et de se le faire apporter tous les six mois par les femmes de 35 à 40 ans, et tous les trois mois par celles qui ont dépassé cet âge, il aura ainsi la possibilité de faire un examen soigneux des organes génitaux a la moindre hémorrhagie atypique et de s'assurer par là si ces pertes proviennent ou non d'un cancer à son début.

M. Aubert présente des graphiques analogues qu'il a rapportés de la Clinique du Prof. Döderhein à Tubingue et qui sont également destinés à l'inscription des pertes de sang.

M. de Seigneux fait remarquer que ses graphiques n'ont aucun rapport avec ceux employés dans les cliniques allemandes et qu'ils répondent d'ailleurs à un but tout différent. Les graphiques en usage dans les cliniques allemandes sont joints à l'observation et ne sont remplis par les médecins du service (chefs de clinique ou internes) que pendant le séjour de la malade à la Clinique. Les siens par contre sont destinés aux malades en personne à qui ils sont remis et ce sont les malades elles-mêmes qui y inscrivent leurs règles et en général toutes les pertes de sang qu'elles peuvent avoir. Il en résulte que le médecin traitant a de cette façon à la fin de l'année un tableau complet où toute variation, toute anomalie dans le type habituel de la menstruation saute immédiatement aux yeux.

M. Picot craint que par ce moyen on risque de trop effrayer les femmes à propos du cancer utérin qui en somme n'est pas très fréquent.

M. de Seigneux observe que l'usage de graphiques permet justement de soumettre les femmes à une surveillance très étroite sans qu'elles s'en doutent et sans leur inspirer la moindre inquiétude. Il s'agit seulement pour elles d'y inscrire régulièrement toute perte de sang et d'apporter à époque fixe leur petit tableau à leur médecin. Les troubles menstruels même si peu importants soient-ils et auxquels malheureusement les femmes donnent si peu d'attention, ne pourront ainsi plus lui échapper.

Le Secrétaire : Dr F. Guyot.

Séance du 16 novembre 1903 à l'Hôpital cantonal

Présidence de M. Gautier, président.

34 membres présents.

M. Oltramare présente deux malades :

1o Une femme de 48 ans, ancienne syphilitique, atteinte de nombreuses lésions du nez et de la gorge, avec destructions osseuses, pour lesquelles elle est en traitement. Elle présente sur diverses régions du corps une

éruption papuleuse, de date récente, qu'on pourrait de prime abord et à un examen inattentif chercher à rapporter à sa syphilis, mais qui diffère notablement des éruptions tertiaires par la configuration de ses bords et surtout par sa teinte violacée. Il s'agit là d'un *érythème multiforme*, lié à des troubles gastriques très nets, se traduisant par un peu de fièvre, de l'inappétence et une langue saburrale.

2° Un homme âgé de 43 ans, atteint de *lymphosarcome de toute la moitié supérieure du corps,* traité depuis quelques semaines par les *rayons X*. De profession sédentaire, il a perdu trois frères, dont l'un est mort de cancer de l'œsophage à l'âge de 44 ans. Marié à 22 ans, il a eu trois enfants, dont deux ont été atteints de tuberculose. En 1900, il a eu un chancre du frein, diagnostiqué syphilitique, et suivi de quelques accidents secondaires. Aussi, lorsqu'en 1904, il a vu survenir dans l'aisselle gauche un premier ganglion, a-t-il été soumis par son médecin à un traitement mixte énergique, mais sans succès, car un second ganglion est apparu dans la région claviculaire gauche, suivi de nouvelles tumeurs dans les régions latérales du cou, aux aisselles et sur le thorax. A son entrée dans le service dermatologique, le 14 août 1905, le malade présentait de nombreuses tumeurs ganglionnaires, dures, indolores, variant de la grosseur du poing à celui d'une noisette, occupant le cou, la nuque, les aisselles, les régions claviculaires et thoracique. Le tour du cou mesurait 54 cm., mais il n'y avait pas de gène respiratoire notable, malgré une submatité accentuée des sommets. La rate était notablement hypertrophiée. L'examen histologique d'un petit ganglion excisé a confirmé le diagnostic de lymphosarcome. Le nombre des globules rouges à l'entrée du malade était de 5.162,500, celui des globules blancs de 10,780. Urines normales. On a commencé de suite des séances radiothérapiques quotidiennes, en prenant successivement chaque région, et en poussant jusqu'à la teinte B. Sabouraud. Actuellement, le malade qui a subi huit séries de séances, et a absorbé environ 40 H par région, présente une amélioration considérable ; une tumeur thoracique s'est affaissée et a presque disparu ; le tour du cou est descendu à 49 cm., et la formule sanguine qui était arrivée le 15 octobre à 3,783,000 globules rouges et 17,812 blancs, s'est relevée actuellement à 4,309,000 globules rouges et 6,975 blancs.

Les heureux résultats obtenus chez ce malade sont conformes aux faits actuellement connus ; Williams dans un ouvrage publié en 1903 cite un cas rapidement amélioré, et les recherches d'Heinecke démontrent l'action spécifique des rayons Rœntgen sur les lymphocytes. En juin 1904, MM. Bizard et Weil avaient obtenu la guérison complète d'un lymphosarcome de la région cervicale et de la partie supérieure du thorax ; la dose absorbée fut de 22 unités H le premier mois et de 17 le second. M. Haret, au Congrès de physiothérapie de Liège, tenu cette année, a signalé également les très bons résultats obtenus par les rayons X, dans le traitement de cette affection.

L'état du malade présenté s'est déjà notablement amélioré, et M. Oltramare espère que le mieux s'accentuera, quoique le pronostic reste grave, vu l'époque tardive à laquelle le patient est venu réclamer des soins. Du reste, le cas sera présenté ultérieurement à la Société.

M. Haltenhoff montre un homme de 48 ans ayant subi il y a quelques années, à Paris, une *trépanation* au niveau du temporal gauche et qui présente un enfoncement remarquable de la boîte crânienne de 10 cm. de large et de 20 cm. de long environ. Il est d'ailleurs atteint d'aphasie.

M. Kummer présente :

1° une femme âgée de 58 ans, opérée il y a six mois pour *ostéite caséeuse du calcanéum* avec fusées fongueuses le long du tendon d'Achille et fistule. L'extirpation du calcanéum et des fongosités dans les tissus mous a amené la guérison de la maladie. L'opérée marche en boîtant un peu, mais sans souffrances. Vu l'âge de la malade la convalescence a été un peu longue, deux mois environ.

2° Un jeune homme de 15 ans, opéré il y a une année et demie pour *pied bot congénital invétéré*. Il s'agissait d'un cas entièrement négligé de pied varus-équin ; la pointe du pied regardait en arrière, la face dorsale du pied servait de point d'appui ; atrophie extrême des muscles du mollet et marche très pénible au moyen d'un appareil. Pour obtenir un redressement complet il a fallu désosser entièrement le tarse, dont tous les os ont été extirpés. Actuellement le pied, très court, présente une forme normale, le tibia s'appuie sur une masse osseuse de nouvelle formation ; le jeune homme marche avec une chaussure ordinaire et sans se fatiguer beaucoup, l'atrophie musculaire a diminué.

M. Gautier demande si un traitement orthopédique précoce avec massage n'aurait pas donné un résultat meilleur quant à la musculature de la jambe ?

M. Kummer : Un traitement correct appliqué dans la première enfance aurait donné un résultat bien supérieur au point de vue soit de l'apparence du pied, soit de la force musculaire. Etant donné l'état précaire du malade, incurable sans opération, le résultat obtenu doit être considéré comme excellent. M. Kummer insiste sur la nécessité de faire dans des cas pareils des extirpations osseuses très étendues, pour obtenir la possibilité de remettre facilement, à la fin de l'opération, le pied dans une position tout-à-fait normale. Dans le cas présent la correction parfaite de la position du pied n'est devenue facile et complète qu'après l'extirpation de tous les os du tarse, et le résultat fonctionnel est très bon.

M. Bard présente un malade qui, tombé malade en juin dernier, maigrit, perdit l'appétit et vit son ventre augmenter de volume. En ce moment on observe de l'empâtement de tout le flanc droit, où l'on sent des masses dures et sonores. Il est survenu de l'œdème, une pleurésie peu étendue à droite avec dyspnée, et on entend même un très léger frottement péricardique. De plus on trouve des ganglions de grosseur moyenne dans l'aisselle et dans l'aine du côté droit. Le soir il y a une légère augmenta-

tion de la température. Comme diagnostic on peut hésiter entre une péritonite tuberculeuse à cause de la fièvre, un lymphosarcome ou enfin à une forme larvée de cancer de l'estomac à forme péritonéale, car on peut aussi constater de la fièvre dans les cancers précoces. En tout cas on peut essayer un traitement radiothérapique, une opération paraissant impossible.

M. Du Bois présente une malade atteinte de *dermite bulleuse* du bras droit, paraissant consécutive à des troubles nerveux produits par une piqure d'épingle dans le pouce droit.

L'accident est arrivé en juillet 1905; la malade se casse une épingle dans le pouce, en lavant du linge ; de suite elle retire les trois fragments de l'épingle, mais son pouce ayant enflé et des douleurs violentes se maintenant au niveau de la piqûre, elle consulte le médecin de l'assurance le lendemain de l'accident. Des examens radiographiques montrent qu'il ne reste dans le doigt aucun fragment métallique, néanmoins la douleur étant intolérable le médecin interdit tout travail à la malade et la société d'assurance lui paie ses journées. Les douleurs augmentent de jour en jour et s'irradient jusqu'au coude ; des pointes de feu sont proposées à la patiente qui les refuse énergiquement et consulte un second médecin, qui lui fait une application de teinture d'iode; celle-ci provoque une dermite vésiculaire, localisée et guérie en quelques jours, sans avoir modifié le symptôme douleur. C'est à partir de ce moment que, tous les quatre ou six jours, apparaissent, tantôt sur l'épaule, tantôt sur l'avant-bras de grosses bulles à contenu clair que le médecin vide et panse régulièrement et c'est toujours à l'une des extrémités du pansement qu'apparaissent de nouvelles bulles.

Ces poussées successives continuent ainsi pendant trois mois, d'autres médecins voient la malade et tous sont d'accord pour rapporter ces éruptions à des troubles trophiques. Le médecin de l'assurance prie toutefois M. Du Bois d'examiner le cas au point de vue de la possibilité d'une dermatose greffée sur une névrite probable. La malade est alors envoyée dans le service dermatologique de l'Hôpital cantonal pour être observée d'une façon plus suivie. Son état général paraît avoir souffert, elle prétend ne pas dormir, avoir des douleurs très violentes tout le long des bras et jusque dans l'épaule et le flanc, elle refuse presque toute nourriture. La peau du bras présente des pigmentations correspondant aux anciennes bulles.

Cette malade est évidemment une névrosée et en détournant son attention on a pu manipuler son bras dans toutes les directions sans qu'elle en souffre, de même elle a parfaitement dormi après l'administration de sirop simple; au moment où elle se plaignait le plus de n'avoir aucun appétit on a trouvé dans sa table de nuit une oreille de porc et un fromage de chèvre. Toutes ces fraudes attiraient l'attention sur la formation curieuse de ces bulles dont la malade prédisait toujours l'apparition un ou deux jours d'avance. Ces bulles en effet se sont toujours formées la

nuit et jamais il n'a été possible d'en suivre le développement; leurs contours étaient presque toujours rectilignes et la dernière bulle avait encore des caractères plus particuliers, rectangulaire à limites très nettes, elle avait l'aspect typique d'une bulle de vésicatoire et M. le Prof. Oltramare constata, en examinant la malade, de petites trainées d'une poussière brunâtre sur la couche cornée soulevéee par le liquide; l'examen microscopique montra que cette poussière était sans aucun doute de la poudre de cantharide. Comment était-elle arrivée? On ne le saura probablement jamais! Mais c'est évidemment là, l'origine de ces poussées bulleuses.

M. Long à qui M. Du Bois a montré cette malade conclut au diagnostic de *névrite ascendante*. Les douleurs ont pris naissance dans le pouce blessé en remontant jusqu'au plexus brachial, le long des nerfs radial et médian. Quant à l'état mental de la malade, exagération des symptômes avec simulation de phlyctènes, il ne s'est développé que plus tard; la malade va jusqu'à réclamer une opération. Pareil cas a été observé souvent dans la névrite ascendante, affection des plus douloureuses et qui conduit parfois ceux qui en souffrent à la morphinomanie et à des idées de destruction.

Le Secrétaire : Dr F. Guyot.

Séance du 30 novembre **1905** *à l'Hôpital Cantonal*

Présidence: M. Gautier, président.

38 membres présents.

M. Dubois présente un malade, forgeron de son état, qui a contracté un *chancre syphilitique de la main* au niveau d'une plaie, faite au cours du travail. Le malade réclamant une indemnité de ce chef, le cas présente quelques considérations intéressantes au point de vue du rapport entre l'accident et la maladie.

M. Weber présente un *délirant auditif alcoolique* :

X., 42 ans, a fait un premier séjour à Bel-Air du 11 au 29 mai 1905. Il est alcoolique depuis de longues années, surtout absinthique. Sans cause connue, pris de délire, d'hallucinations de l'ouïe, d'idées de persécution, d'angoisse, il profère des menaces, devient violent. A l'asile, grâce à l'abstinence, amélioration rapide; il est repris par son frère. En liberté, il se remet à boire, et au bout de quelques mois le délire reparaît. Exactement les mêmes hallucinations, idées de persécution, etc. Il est toujours resté orienté, capable de raisonner, etc. Ne trouvant plus de repos, il va chez son frère et ne peut y rester; chez un autre frère il entend dire qu'on va le tuer, s'enfuit et demande aide et protection au maire de sa commune d'origine. Rentré à Genève, il passe une nuit très mauvaise, entend qu'on le pendra le lendemain, que sa femme est d'accord avec ses persécuteurs. Alors il tue à coups de revolver cette femme que pourtant il

aime et cherche ensuite à se suicider en se tirant deux coups de revolver dans les oreilles. Après un séjour à la Clinique chirurgicale, il est transféré le 1er novembre à Bel-Air ; il présente à ce moment une paralysie complète des deux faciaux ; il n'entend (ou ne sent) plus que les vibrations d'un très gros diapason posé sur le vertex du crâne. Pas de troubles de l'équilibre. Sa démarche un peu titubante parait plutôt dépendre de son état de faiblesse générale.

Ce cas, au point de vue pratique, démontre une fois de plus combien il faut se méfier des délirants alcooliques auditifs (paranoia alcoolique aigüe). Ils sont beaucoup plus dangereux pour leur entourage que les délirants visuels (délirium tremens). Ils sont plus angoissés et la conservation du raisonnement leur permet de préparer leur coup.

Il faut remarquer aussi que les récidives du délire alcoolique ont en général exactement les mêmes caractères que la première attaque.

On est tenté de considérer les délirants auditifs comme responsables, parce que la faculté de raisonner est conservée en apparence chez eux. En réalité leur raisonnement est absolument faussé : il repose sur des prémisses qui sont elles-mêmes des idée délirantes (*Wahnideen*) et qui donnent aux conclusions une direction déterminée d'avance.

Enfin X., bien que sourd à son arrivée à Bel-Air, à la suite des coups de revolver qu'il s'était tirés dans les oreilles, était encore halluciné de l'ouïe. Cela démontre une fois de plus le peu d'influence que doivent avoir les organes périphériques des sens sur la production des hallucinations.

La législation actuelle ne nous fournit pas les moyens de traiter rationnellement les délirants de ce genre. Combien de temps faut-il les garder à l'asile des aliénés? Que faire d'eux après que la période de délire est passée?

M. Guder : La surdité de ce malade est totale et d'origine centrale ou labyrinthique.

M. Mégevand : Ce malade est certainement irresponsable et doit être interné définitivement.

M. Girard explique pourquoi il n'a pas cru devoir tenter d'extirper les projectiles de la tête de X. En cas de non danger immédiat il vaut mieux s'abstenir, quitte à tenter plus tard une extirpation lorsque le malade est sorti de son délire.

M. Weber croit que le malade guérira prochainement de son délire et devra quitter Bel-Air.

M. Gautier fait remarquer qu'il est intéressant que les hallucinations persistent malgré la surdité.

M. Weber dit que l'état des organes périphériques des sens a peu à faire avec l'hallucination qui est toute cérébrale.

M. Lardy présente un homme victime d'une *luxation avec fracture de la tête humérale* droite et auquel il a fait la réduction sanglante, avec resection de la tête. Le malade, opéré depuis deux semaines, possède actuellement de bons mouvements de l'articulation.

M. Girard présente :

1° Un malade atteint de *carcinôme de l'estomac* auquel on a fait une gastroentéroanastomose par le procédé en Y, très utile pour l'anastomose antérieure, superflue pour la postérieure.

2° Un malade opéré depuis dix jours pour *sténose pylorique carcinomateuse*. La veille de l'opération ce malade a été pris d'une violente hema témèse avec melaena. M. Girard pense que dans les cas de ce genre on doit opérer de suite. Le lendemain de l'opération (opération de Billroth) le malade a avalé un demi-litre de cognac apporté par sa femme. Quelques jours plus tard il sortait du lit sans permission, ce qui ne l'a pas empêché de guérir parfaitement bien.

3° Un malade atteint de récidive de cancroïde de la face auquel on a fait une *résection du maxillaire supérieur par le procédé sous-muqueux* préconisé par M. Girard.

4° Une femme atteinte de la même affection à laquelle on a pratiqué une résection osseuse étendue.

M. Guder montre un *tabétique* atteint d'une *paralysie double des deux abducteurs des cordes vocales*. Au moindre effort ce malade est pris d'accès de suffocation qui pourraient être mortels. Le seul traitement possible parait être la trachéotomie

M. Long insiste sur la gravité de cette affection. Il faut surveiller le malade et être prêt à la trachéotomie d'urgence. Il s'agit évidemment d'une névrite périphérique. La maladie peut s'améliorer rapidement ou rester stationnaire.

M. Gautier dit que le pronostic de la fonction varie suivant le nerf lésé. Témoin les paralysies oculaires qui, dans la règle, guérissent bien et celles des membres qui guérissent mal. Les récurrents provenant d'un nerf cranien, la lésion en question serait d'un meilleur pronostic.

MM. Long et Eug. Mayor présentent un malade âgé de 34 ans, envoyé à l'Hôpital cantonal avec le diagnostic de *paralysie générale au début*. A son entrée il présentait seulement un peu d'embarras de la parole et un léger affaiblissement des facultés mentales, on ne lui trouvait aucun antécédent syphilitique. Une ponction lombaire faite le lendemain pour éclairer le diagnostic montra dans le liquide céphalo-rachidien une lencocytose abondante avec prédominance de polynucléaires ; or à ce moment le malade était déjà un peu agité et pendant les jours suivants il eut un délire rappelant le délire alcoolique, mais avec plus d'incohérence et des phénomènes démentiels nets. Au bout de quatre à cinq jours le calme renaît, une seconde ponction lombaire montre une réaction méningée moins intense avec des polynucléaires moins abondants. Une nouvelle période de délire suit cette accalmie; aujourd'hui elle est terminée et le malade est tranquille, mais le déficit mental est très accusé. Une troisième ponction lombaire a été faite; le liquide céphalo-rachidien contient encore une assez forte proportion de lencocytes, mais les polynucléaires sont moins abondants que lors de la première poussée.

Ce cas est intéressant, car le diagnostic était hésitant entre un délire alcoolique et une poussée délirante au début d'une paralysie générale; les résultats de la ponction lombaire sont en faveur du second diagnostic. En outre, on doit faire remarquer que la formule cytologique de la paralysie générale, à savoir une lymphocytose de moyenne intensité, peut être remplacée au cours d'une période aigüe par une grande abondance de leucocytes, surtout de polynucléaires, qui rappelle à peu de chose près ce que l'on observe dans la méningite cérébro-spinale aigüe.

MM. Long et E. Mayor rapportent à ce propos le cas d'un malade sorti depuis quelque temps de l'hôpital. Il s'agissait d'un homme de 42 ans ayant contracté la syphilis en 1890 et soigné pour cela depuis un an. Le 2 octobre dernier il eut un ictus suivi de convulsions passagères et pendant quelques jours d'un délire aigu des plus intenses. Ce malade étant sobre il ne pouvait s'agir d'un délire alcoolique. D'ailleurs lorsqu'il fut redevenu calme, il présentait les signes habituels de la paralysie générale. La ponction lombaire montra, pendant la période aiguë, une leucocytose abondante avec prédominence de polynucléaires, puis le chiffre de ces derniers diminua et au bout de trois semaines il ne restait que des lymphocytes en petit nombre.

M. Mégevand présente le crâne de la femme qui a été tuée à coups de revolver par son mari, dont vient de parler M. Weber. Il fait la description des lésions constatées et démontre la cause de la mort.

Il montre également le cerveau d'un homme mort à la suite de la *rupture du tronc basilaire* après une chute dans un escalier.

Le vice-secrétaire : Dr Charles Julliard.



BIBLIOGRAPHIE

H. Nægeli-Akerblom. — Quelques résultats de l'examen des preuves historiques employées par les auteurs traitant de l'hérédité; broch. pt in-8° de 84 p., Genève, 1905, Impr. W. Kundig & fils.

L'auteur, déjà très connu en Allemagne et en Angleterre par ses travaux sur l'hérédité, signale dans ce travail l'inexactitude des tables généalogiques construites par Jacoby et par Galippe pour prouver l'hérédité et la dégénerescence. Il ne veut pas toucher lui-même pour le moment à la question des théories médicales de l'hérédité.

La brochure commence en citant l'appréciation du Dr Jacoby (« Ce modeste et profond savant russe », selon Tarde) sur la Suisse et ses habitants : « En Suisse, dit-il, tout le monde sait lire et écrire; cependant la masse du peuple y est dans beaucoup de cantons lourde, grossière,

peu intelligente, indifférente aux idées et aux intérêts intellectuels et moraux qui passionnent la population dans les autres pays. Les punitions corporelles étaient appliquées en Suisse, il y a quelques années à peine sur une assez large échelle et jusque pour les délits de presse (sic !). La littérature y est nulle ; l'art n'existe pour ainsi dire pas, sauf, peut-être dans le canton de Genève, le plus petit de la Confédération ; la science, à part un petit nombre d'exceptions, y est représentée par des étrangers ».

Suit un passage de Lombroso qui dit que le goîtrisme n'a disparu en Suisse qu'après le « contact » (charmante expression !) avec les émigrés français et italiens.

L'auteur met ensuite en lumière les fautes de chronologie les plus grossières et les erreurs de dates les plus invraisemblables dont sont parsemés les ouvrages de Jacoby, que Dejerine et Ribot ont cité comme une autorité, et de Galippe lui-même. On y trouve, par exemple, des femmes mariées à trois ans, ou mortes sans enfants à dix ans, ou mères avant leur naissance, ou après leur mort ; des hommes indiqués comme « sans postérité » et dont les descendants vivent encore aujourd'hui (tel, le roi d'Espagne) ; que Frédéric V n'eut qu'un fils, mort sans enfant et fut cependant grand-père de Charles-Quint ; que Ferdinand II, eut un enfant en 1608 avec une femme, qu'il n'épousa qu'en 1622, lors qu'elle avait 24 ans (elle n'aurait donc eu que dix ans à la naissance de cet enfant !), etc. etc.

Avec des données pareilles M. Nægeli n'admet pas qu'on puisse se fonder sur ces travaux et sur les conclusions que leurs auteurs en ont tiré. Il termine son ouvrage par les mots d'Ernest Daudet : « En fait d'histoire, les lecteurs ont longtemps vécu sur des mensonges et sur des légendes. Il faudra recommencer l'histoire à la lumière des documents écrits, soigneusement contrôlés et sans tenir compte de ce qui a été imprimé avant nous ».

Le livre du Dr Nægeli marquera une époque. Il signifie le point de départ d'une révision de la littérature sur l'histoire de la médecine et sur l'hérédité. On ne peut qu'applaudir l'auteur pour la peine qu'il s'est donnée, afin de rectifier tant de fausses indications et aussi pour le courage avec lequel il s'expose aux attaques. Tous les chercheurs consciencieux seront reconnaissants à M. Nægeli pour ce précieux avertissement à la prudence. Il ne s'agit plus aujourd'hui de copier aveuglement les auteurs, même ceux qui ont su se faire une réputation, mais de vérifier scrupuleusement les indications. C'eût été le devoir de ceux qui ont voulu étayer leurs théories concernant la dégénerescence et l'hérédité sur des tables généalogiques fausses et de flagrantes erreurs historiques. F. G.

Léon Gautier. — La médecine à Genève jusqu'à la fin du XVIIIe siècle ; un vol. in-8° de 696 p. avec 11 portraits hors texte ; *Mém. et Doc. de la Soc. d'hist. et d'archéol. de Genève*, vol. XXX, et tirage à part ; Genève 1906, J. Jullien et Georg et Cie.

Ce bel ouvrage, qui a couté vingt ans de travail à son auteur et que ses confrères attendaient avec impatience, avait été commencé par le

regretté Dr André Duval; celui-ci avait conçu le projet de raconter l'histoire médicale de Genève et de donner la biographie des médecins, apothicaires et chirurgiens qui avaient pratiqué autrefois dans notre ville, ainsi que la liste de leurs œuvres. Il avait dépouillé dans ce but toutes les publications pouvant le renseigner à cet égard et croyait son œuvre à peu près terminée, lorsqu'on lui conseilla de consulter également les documents d'archives qui lui fourniraient des données inédites et lui permettraient de vérifier l'exactitude de ses sources; il allait entreprendre ces recherches lorsque la maladie qui devait bientôt l'emporter, vint le forcer à y renoncer; il remit alors son manuscrit et ses notes à M. L. Gautier en le priant d'achever son histoire. M. Gautier se mit courageusement à l'œuvre sans se douter au début de l'étendue du travail qu'il entreprenait, mais bientôt la masse de documents qu'il découvrit aux archives de Genève l'amena à remanier si complètement le manuscrit de Duval qu'il a dû renoncer à mettre le nom de celui-ci à côté du sien sur le titre du livre, ne voulant pas, dit-il, qu'on puisse attribuer à son prédécesseur des mots et des idées dont celui-ci n'aurait peut être pas accepté la paternité; il rend du reste pleine justice dans sa préface à Duval qui lui a fourni le squelette de son œuvre.

Le travail de M. Gautier se divise en quatre parties dont la première qui forme plus de la moitié de l'ouvrage, traite de l'histoire médicale proprement dite. Pour l'écrire l'auteur s'est astreint à parcourir toute la série des registres du Conseil de Genève, sans se laisser rebuter par les difficultés de l'écriture et de la langue qui est le latin (et quel latin!) dans les premiers volumes; il y a recueilli tout ce qui concerne la santé publique, l'art de guérir et ceux qui le pratiquaient; il a compulsé également les registres des décès où les causes auxquelles la mort était attribuée sont généralement indiquées, les pièces historiques, les registres de la chambre de santé, le livre des ordonnances de la Faculté, etc. Une pareille recherche, à laquelle M. Gautier ne pouvait consacrer que de courts instants de loisir, exigeait un temps considérable, mais a donné une riche moisson de faits dont il expose les résultats.

Il débute par le peu que nous savons sur la médecine et les médecins de Genève avant la réformation; à partir de cette époque, la documentation devient plus abondante et un intéressant chapitre parle de la médecine au temps de Calvin, puis, sans s'astreindre rigoureusement à l'ordre chronologique, M. Gautier étudie successivement la lèpre [1], les épidémies de peste, les ordonnances sur la médecine de 1569, l'histoire médicale depuis cette date jusqu'à la fin de l'ancienne République, l'exercice irrégulier ou illégal de la médecine; il termine par un chapitre sur la variole, l'inoculation et la vaccine dans lequel il rappelle le rôle important qu'ont joué plusieurs médecins genevois dans la vulgarisation de ce dernier moyen prophylactique; c'est même à l'un d'entre eux,

[1] L'auteur a bien voulu nous donner la primeur de ce chapitre qui a paru presque intégralement dans le nº de décembre 1900 de cette *Revue* sous le titre de : Les Lépreux à Genève au moyen âge et au XVIe siècle.

Louis Odier, que la vaccine doit le nom qu'elle porte encore actuellement en français. Tout cela est raconté avec verve et sans longueurs inutiles, l'auteur sait émailler ses récits d'anecdotes piquantes qui les rendent parfois fort amusants. Il cherche à n'oublier personne, même les médecins qui n'ont fait qu'un court passage dans notre ville, et nous le voyons biographier successivement tous les docteurs, apothicaires et chirurgiens-barbiers qui ont eu quelque renom parmi nos ancêtres.

Nous retrouvons ces honorables praticiens dans la seconde partie de l'ouvrage qui nous donne la liste de tous ceux dont la trace existe encore dans les registres, et quand on sait toutes les difficultés que l'établissement de cette liste a dû coûter à M. Gautier pour identifier des noms dont l'orthographe varie souvent de la façon la plus bizarre et qui ne sont parfois que des prénoms, on ne peut que le féliciter de l'avoir donnée aussi complète.

La troisième partie renferme les indications bibliographiques relatives à ceux de ces praticiens qui ont fait gémir la presse, et quelques uns l'ont fait très souvent et copieusement ; ici encore rien n'a été négligé pour être aussi complet et exact que possible. L'œuvre patiente qu'avait entreprise Duval pour réunir et cataloguer la précieuse « collection des genevois » que possède la Société médicale de Genève a été fort utile à celui qui a été son continuateur comme bibliothécaire de cette société.

Une série de pièces justificatives constitue la quatrième partie ; ces pièces se rapportent aux diverses époques de notre histoire médicale ; la plus considérable est le règlement sur les léproseries de Genève de 1446 reproduit dans son texte latin.

Ajoutons que onze portraits authentiques des plus marquants de nos vénérables confrères viennent illustrer le récit de leurs vies.

Nous nous bornerons à ces courtes indications sur un ouvrage que tous ceux qui s'occupent de l'histoire de la médecine devront consulter; s'ils n'y rencontrent que peu de renseignements sur les doctrines médicales et sur les progrès de notre art en général, puisque Genève ne possédait pas autrefois d'école de médecine, ils y trouveront beaucoup de documents curieux qui les intéresseront, surtout à propos des épidémies, ainsi que des détails inédits sur des hommes qui, comme Théophile Bonet, L. Odier et d'autres, ont laissé un nom dans la science. Quant aux successeurs des médecins genevois dont M. Gautier nous a si bien raconté l'histoire, ils voudront tous posséder son livre. C. P.

A. D'Espine. — Sanatoriums maritimes pour enfants ; *C. R. du Congrès international de la tuberculose,* Paris 1905, p. 347, Masson et Cie.

Chargé de présenter au récent Congrès de la tuberculose un des rapports sur les résultats de la cure marine chez les enfants, M. le prof. D'Espine s'est adressé aux médecins dirigeant les établissements où se fait cette cure, pour le renseigner au sujet des résultats obtenus, et ce sont les

résumés de leurs réponses venues de presque tous les pays d'Europe et de quelques états d'Amérique possédant des plages, qui forment la première partie de ce rapport. L'auteur expose ensuite ses propres idées sur l'action thérapeutique de la cure marine, qui convient tout particulièrement aux enfants scrofulo-tuberculeux ; elle est l'agent prophylactique et curateur par excellence de la tuberculose infantile et l'agent préventif le plus puissant de la phtisie chez l'adulte ; ce sont les ganglions bronchiques qui sont la porte d'entrée de beaucoup la plus fréquente de la tuberculose, et en traitant l'adénopathie bronchique dans l'enfance, on diminuera notablement l'apparition de la phtisie chez l'adulte. La proscription de la cure marine dans les cas de tuberculose pulmonaire, paraît à l'auteur trop absolue, mais cette cure ne convient en général qu'au début des formes torpides, « scrofuleuses », et ne doit être faite que sur des plages bien abritées. Quant aux malades atteints de tuberculose chirurgicale, les statistiques citées par M. D'Espine établissent les excellents résultats qu'ils retirent du séjour au bord de la mer; ceux même atteints de péritonite tuberculeuse s'en sont parfois bien trouvés. L'auteur insiste en terminant sur ce que c'est l'air marin qui est le facteur principal de la thalassothérapie; il faut donc construire les sanatoriums sur la plage même, ou, si cela n'est pas possible, transporter, pendant la journée, les malades au bord de la mer, où ils seront installés, si le cas le nécessite, dans des galeries couvertes ; quant à la balnéation, elle est un adjuvant très important du traitement, non seulement dans les cas de tuberculose osseuse, mais même dans les formes pulmonaires de la scrofule, particulièrement dans l'adénopathie bronchique. L'action des rayons solaires paraît aussi avoir donné de bons résultats pour la cicatrisation des plaies et des fistules tuberculeuses.   C. P.

O. Lannelongue. — Leçons de clinique chirurgicale ; un vol. g. in 8° de 595 p. avec 40 fig. et 2 planches en couleur, Paris 1905, Masson et Cie.

Cet ouvrage, composé d'une suite de leçons cliniques, ne peut être analysé dans ses détails ; il suffira de donner un aperçu forcément incomplet des matières traitées ; elles sont très diverses, puisque le volume ne renferme pas moins de cinquante sept articles.

Quelques uns assez brefs ont trait à des cas rares ou difficiles amenés dans les salles du professeur par les hasards de la clientèle hospitalière ou provenant de sa pratique de la ville. Parmi ces derniers l'histoire de la maladie de Gambetta est rapportée avec détails et pièces justificatives ; l'auteur en prend occasion pour étudier devant ses élèves l'appendicite soit au point de vue historique, soit à celui de l'étiologie et du traitement ; sous ce dernier rapport il se prononce pour la temporisation et la résection à froid ; en cas de formation d'abcès, pour l'incision rapide de ceux-ci toutes les fois qu'ils sont accessibles ; l'intervention immédiate n'est indiquée pour lui que dans les péritonites généralisées d'emblée ou dans la septicémie.

Un grand nombre de chapitres sont consacrés, comme on le pense, à la tuberculose soit osseuse soit ganglionnaire et M. Lannelongue parlant à des élèves leur donne des directions précieuses sur la façon d'examiner les enfants malades : nécessité d'un examen complet, le petit malade étant complètement nu, étude des attitudes propres à chaque localisation, recherche des modifications de la forme, des reliefs et des points douloureux, etc. Ces conseils sont le fruit de sa grande expérience en ces matières. Bien entendu le traitement occupe de nombreuses pages et la thérapeutique de l'auteur se montre à la fois active quand il le faut et conservatrice quand elle peut l'être. Dans la pathologie infantile la syphilis héréditaire joue un rôle de plus en plus important et nous ne sommes pas étonné de voir M. Lannelongue rattacher à cette origine plusieurs affections osseuses de l'enfance ou de l'âge adulte ; il soupçonne même la maladie de Paget de lui appartenir. Quelques articles intéressants sont consacrés à diverses malformations congénitales en particulier à un cas d'ectopie cardiaque guéri par une opération depuis 17 ans, à un cas de fistule de l'ouraque à l'ombilic, aux kystes dermoïdes intracraniens, etc. Notons encore plusieurs études de pathologie générale, sur la transformation des maladies, sur les maladies en voie de disparition, sur la gaucherie et la droiterie.

On le voit ce volume, fruit d'une expérience déjà longue des maladies chirurgicales de l'enfance, est riche de faits et de conseils judicieux.

J.-L. R.

A. Patry. — Contribution à l'étude des lésions oculaires dans les malformations crâniennes et spécialement dans l'oxycéphalie. Broch. in-8° de 133 p. avec 7 fig. et 8 pl. *Thèse de Paris* 1905, Jacques édit.

Ce très intéressant travail contient une étude détaillée et complète de la question traitée, 58 observations empruntées à différents auteurs et 17 observations personnelles, ainsi que de nombreuses illustrations très démonstratives. L'auteur a divisé son travail en trois parties. La première, la plus considérable, envisage le côté clinique du sujet. M. Patry y passe en revue successivement les signes oculaires caractéristiques que l'on observe dans les cas de malformation cranienne (névrite optique, atrophie papillaire, signes oculaires accessoires) puis il traite de la déformation crânienne elle-même, des troubles fonctionnels, de l'évolution, des antécédents héréditaires et personnels des individus atteints, enfin des types cliniques secondaires (oxycéphalie et lésions rétiniennes ou cristaliniennes, et troubles moteurs, névrite optique tardive, oxycéphalie isolée). La deuxième partie se rapporte à l'anatomie pathologique et la troisième à la pathogénie. Les conclusions auxquelles aboutit l'auteur sont les suivantes :

« On peut admettre l'existence d'un type clinique caractérisé par une déformation oxycéphalique du crâne et par une névrite optique aboutissant à l'atrophie dans la majorité des cas. Ce type clinique est plus fréquent dans le sexe masculin.

La déformation crânienne parait se produire dans les premiers mois de la vie. Elle est caractérisée par une synostose prématurée, partielle ou complète de la suture coronale et fréquemment aussi de la sagittale. La lésion optique est caractérisée par une stase papillaire avec atrophie consécutive. Cette atrophie n'est pas toujours suivie de cécité; le malade conserve souvent une acuité visuelle assez bonne. La lésion optique débute en général dans les cinq premières années de la vie. La cause première de ces lésions nous est inconnue, nous pouvons seulement supposer qu'elle agit par l'intermédiaire d'une lésion méningée qui provoque à la fois la stase papillaire et la déformation crânienne.

D'autres types cliniques peuvent être rapprochés du précédent, ils sont caractérisés par une déformation crânienne et des lésions cristalliniennes, par une déformation crânienne et des lésions rétiniennes ou du strabisme. L'oxycéphalie peut aussi se présenter isolément.

Actuellement aucun fait ne nous permet d'établir le lien qui existe entre ces différents types cliniques, ainsi qu'entre l'affection crânienne et la lésion du nerf optique ».

C. J.

VARIÉTÉS

DISTINCTION. — M. le Dr CRISTIANI, professeur à l'Université de Genève, a reçu de l'Académie de médecine de Paris la moitié du Prix Barbier à titre d'encouragement, pour ses études expérimentales et cliniques sur la greffe thyroïdienne.

CONGRÈS. — Un *Congrès international pour l'assistance des aliénés* se tiendra à Milan du 26 au 30 septembre 1906. S'adresser au secrétaire général, Dr G. C. FERRARI, Bertaglia (Bologne).

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en Novembre 1905.

Genève. — De l'Association des médecins du canton de Genève par M. le Dr Maillart, fr. 50, (50+545.20=595.20.

Vaud. — Dr Chatelanat, fr. 100, (100+520=620).

Zurich. — Drs Schoch, fr. 10; R. Wolfensberger, fr. 10, (20+1125=1145).

Divers. — « En mémoire d'un collègue défunt » Bâle, fr 200; Legs du Dr Th. Heusser, Rigi-Kaltbad-Pegli, fr. 250, (450+3197.20=3647.20).

Ensemble fr. 620. Dons précédents de 1905, fr. 10.024,10. Total fr. 10.644,10

De plus pour la fondation *Burckhardt-Baader* :

Divers. — Legs du Dr Heusser, Rigi-Kaltbad-Pegli, fr. 250, (250).

Dons précédents de 1905, fr. 105. Total fr. 355.

Bâle le 1er Décembre 1905 — *Le Caissier*, Dr P. VON DER MÜHLL, *Aeschengraben, 20.*

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

Pour les articles bibliographiques la lettre B suit l'indication de la page

A

B

C

O

P

R

S

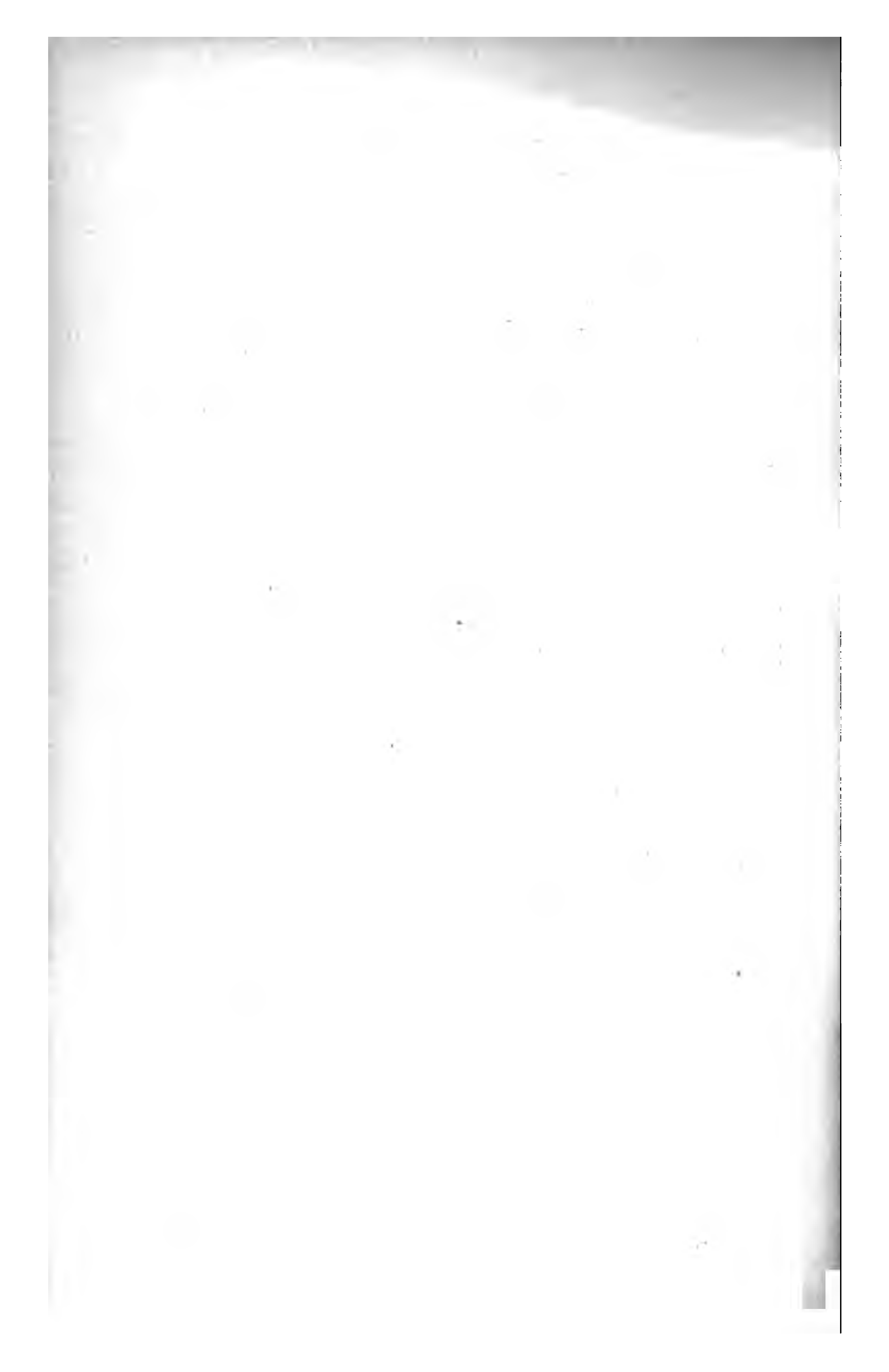
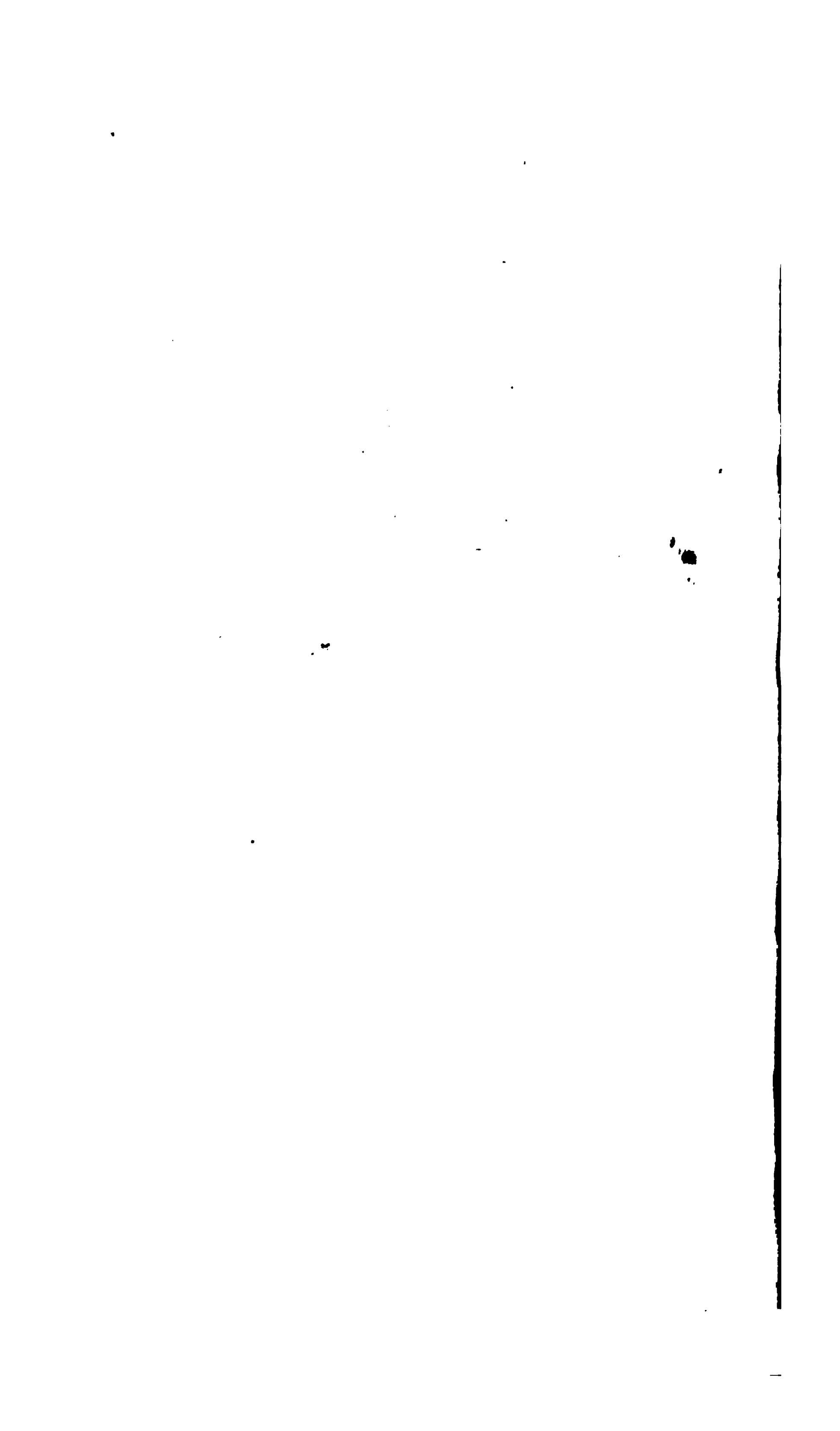


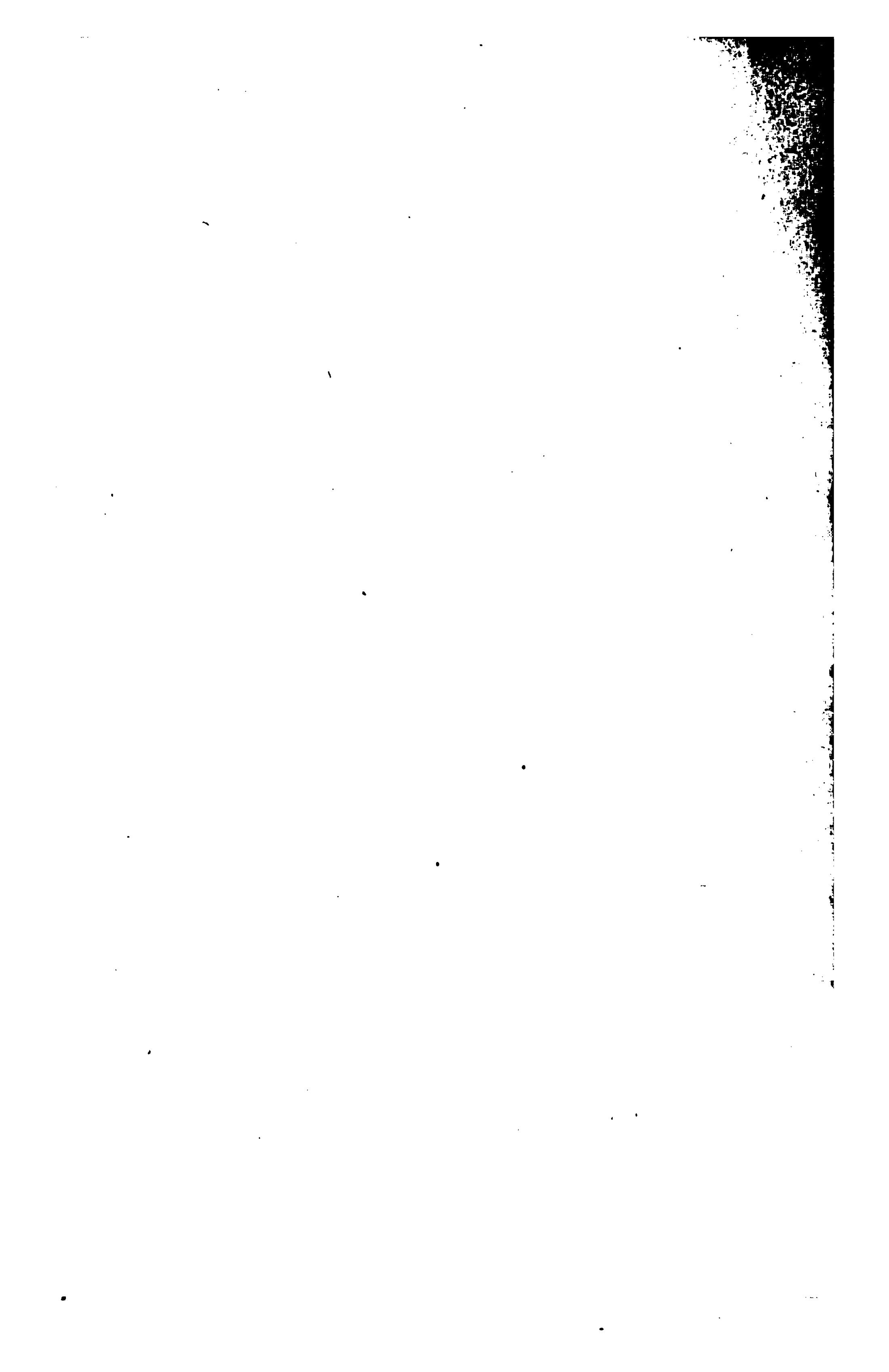
TABLE ALPHABETIQUE DES AUTEURS

Les noms en *italiques* sont ceux des auteurs mentionnés à la Bibliographie.

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE. — GENÈVE.


2.
20 cm.
0 cm.





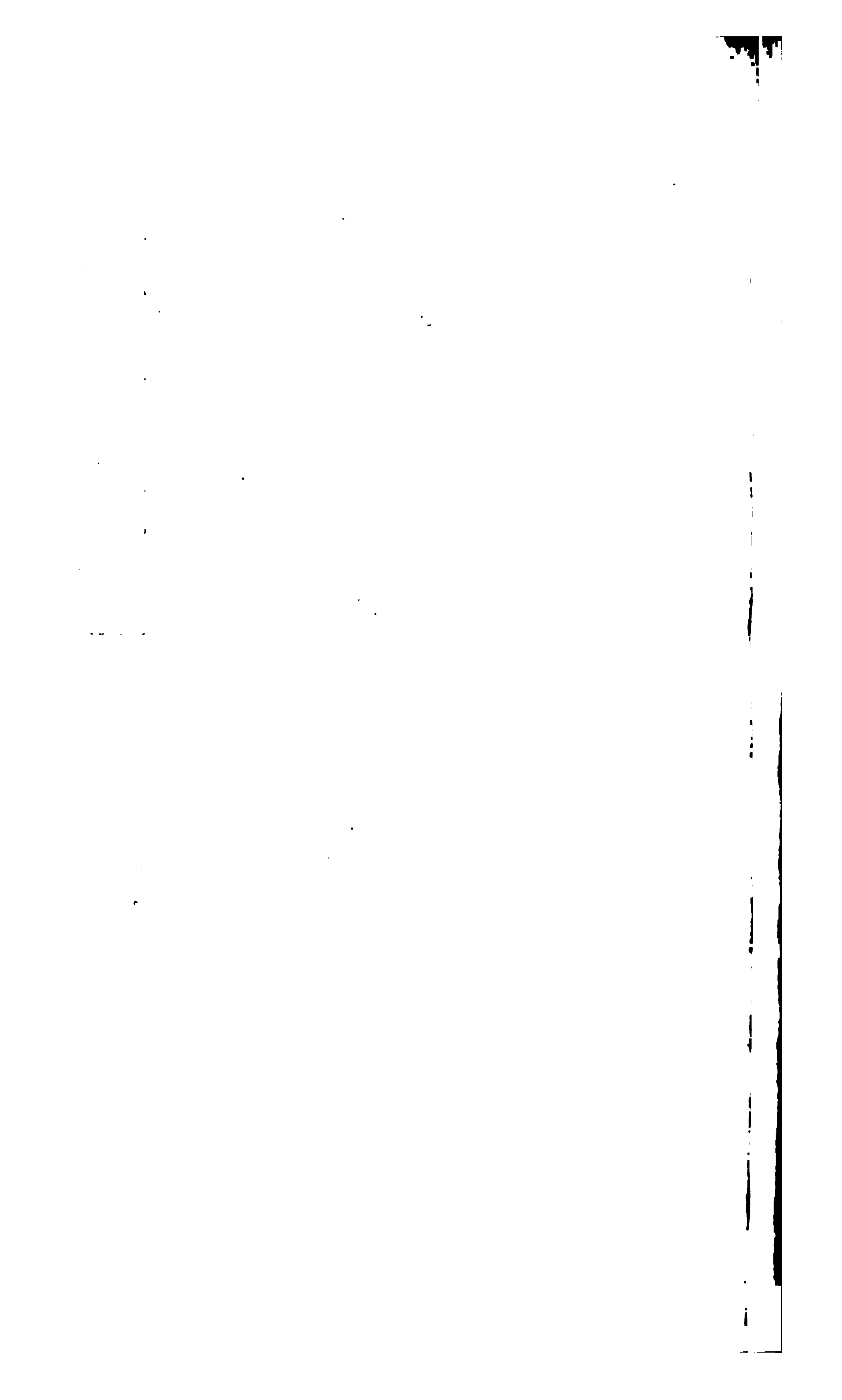

U HOLZER

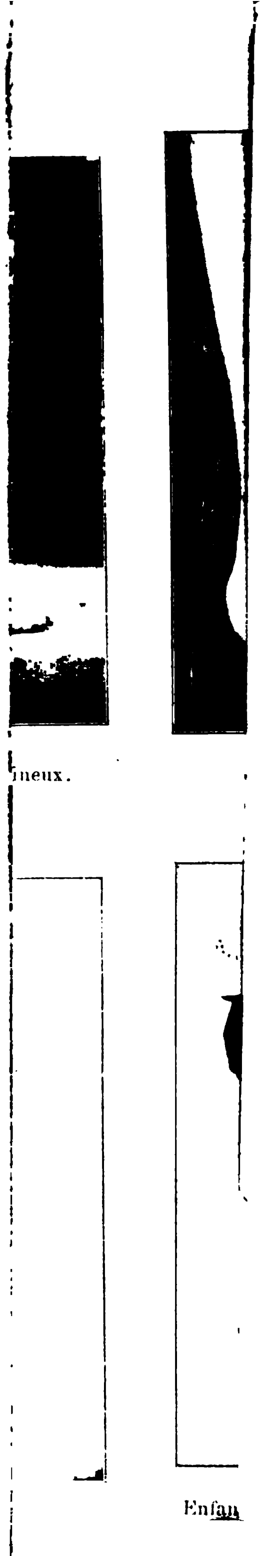


…s).



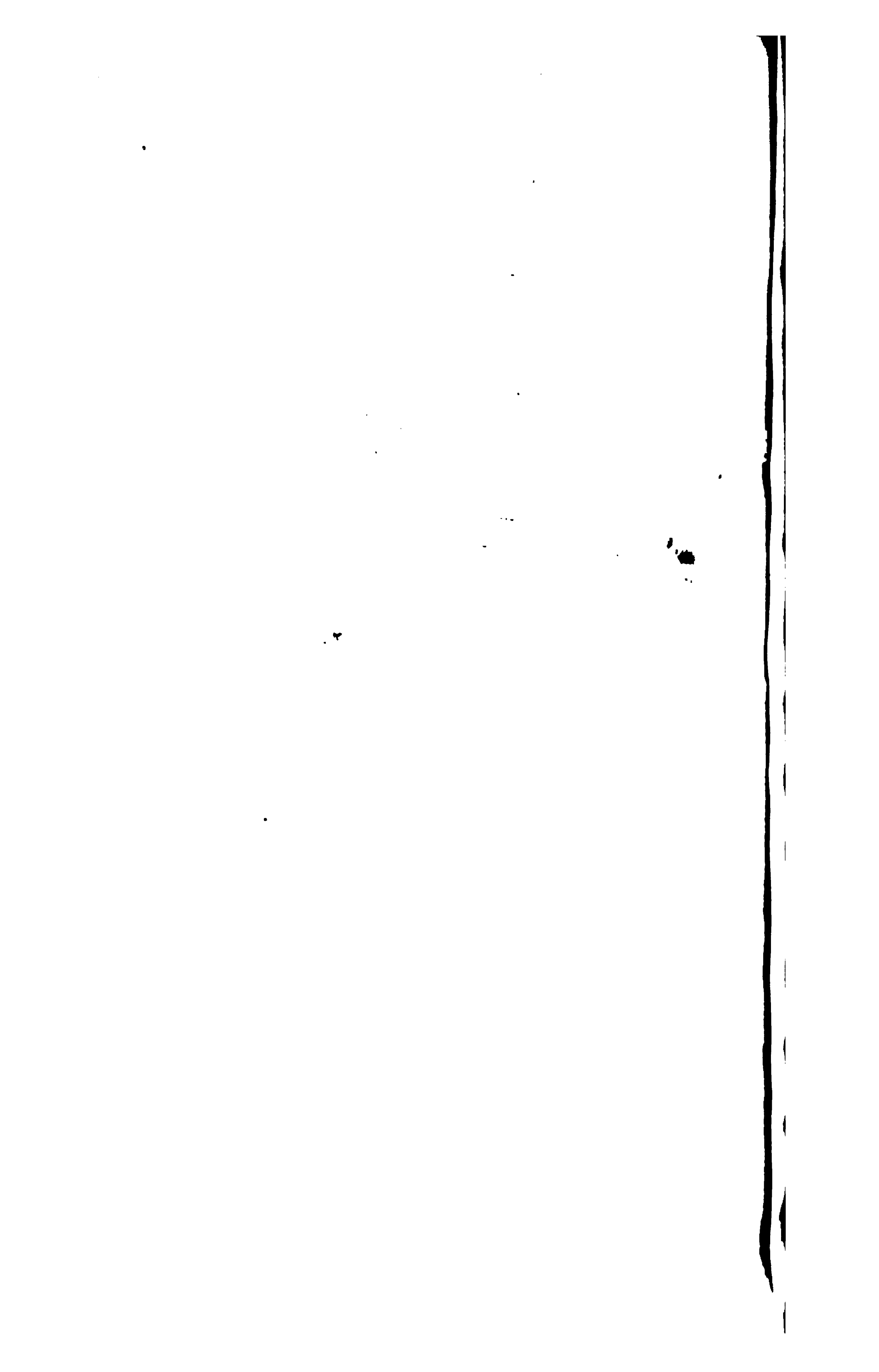
…t allongemet
…dorée du tr…





neux.

Enfan






U HOLZER